UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
UNIVERSITAIRE

Directeur : Professeur J.-P. TAILLENS

Apport de l'angiographie dans le domaine O.R.L.

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

Mary-Louise DUTOIT-DIXON

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

Originaire de Chavannes sur Moudon et Moudon

Lausanne
Multi-Office
1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
UNIVERSITAIRE

Directeur : Professeur J.-P. TAILLENS

Apport de l'angiographie dans le domaine O.R.L.

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

Mary-Louise DUTOIT-DIXON

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

Originaire de Chavannes sur Moudon et Moudon

Lausanne
Multi-Office
1975

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

J.-P. TAILLENS et G. CANDARDJIS

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

« Apport de l'angiographie dans le domaine O.R.L. »

présentée par Madame

Mary-Louise DUTOIT-DIXON

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

pour l'obtention du grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Lausanne, le 11 mars 1975

Le Doyen :
Prof. G. Candardjis

UNIV. LEIDEN BIBL.

Ce travail ne serait pas devenu réalité sans l'appui constant et les encouragements de Monsieur le Professeur Jean-Pierre Taillens.
Non seulement il m'a formée à sa spécialité, mais encore il a enrichi mes recherches de tous les apports dont ses vastes connaissances théoriques et cliniques pouvaient être la source.

Que le Maître trouve ici l'expression de la profonde reconnaissance de son disciple.

Ma reconnaissance va aussi à Monsieur le Professeur Georges Candardjis: s'il ne m'avait pas si aimablement ouvert son Service, je n'aurais pu ni réunir, ni exploiter des observations indispensables à ce travail.

Le Dr. Roland Oberson, P.D., a su m'entourer d'un soutien efficace et de conseils pertinents; qu'il en soit très sincèrement remercié.

J'aimerais dire enfin toute la gratitude que je dois à Monsieur le Professeur Eric Zander et à ses collaborateurs, pour les cas de Neurochirurgie qu'il a mis à ma disposition.

Nos remerciements vont également
à la Maison "Ritter" et aux Laboratoires "André Guerbet"
dont nous avons utilisé le Vasobrix "32" pour la
réalisation de la plupart des documents angiographiques.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546809_0060

APPORT DE L'ANGIOGRAPHIE

DANS LE DOMAINE

O.R.L.

TABLE DES MATIERES

page

INTRODUCTION 12

CHAPITRE I 13

Rappel vasculaire: 13

1. artères carotides primitives: anatomie et topographie 13

2. a. carotide externe: " " 13

3. a. carotide interne: " " 14

4. a. vertébrale: " " 18

5. tronc thyro-bicervico-scapulaire 19

6. anastomoses artérielles 19

6.1.1 carotides internes entre elles 19

6.1.2 entre carotides internes et externes 20

6.1.3 entre carotides externes et vertébrales 20

6.1.4 entre carotides internes et vertébrales 20

6.2. anastomoses extracrâniennes 20

6.2.1 entre carotides internes et externes 20

6.2.2 entre carotides externes et vertébrales 22

6.2.3 entre vertébrales et tronc thyro-bicervico-scapulaire 22

7. Veines du cou 22

7.1 veine jugulaire interne 22

7.2 veine jugulaire externe 22

7.3 veine jugulaire antérieure 23

7.4. veine faciale antérieure 23

7.5 veine faciale postérieure 23

8. Veines de l'orbite, plexus ptérygoïdien et sinus caverneux 23

9. Innervation des principales artères du cou 25

10. Récepteurs carotidiens 28

CHAPITRE II page

Angiographie:
- historique 30
- techniques: 32
  1. ponction directe transcutanée 32
  2. cathétérisation transcutanée 32
  3. jugulairographie 33
  4. phlébographie du sinus caverneux 33
  5. phlébographie orbitraire 34
  6. procédé de soustraction 34
- complications: 35
  1. dues à l'irradiation 35
  2. dues aux substances de contraste 35
  3. techniques 36
  4. générales et locales 37

CHAPITRE III 39

Pathologie anatomo-clinique 41

A. Groupe pathologique vasculaire à répercussion ORL 41
  1. persistance des vaisseaux embryonnaires primitifs 41
  2. tumeurs vasculaires 42
  3. anévrismes artériels et artério-veineux 46
  4. insuffisances circulatoires 48
    4.1. insuffisance vertébro-basilaire 48
    4.2. insuffisance carotidienne 56

B. Groupe pathologique tumoral à répercussion ORL 62
  1. angiofibrome de la puberté masculine 62
  2. tumeurs des corpuscules chémorécepteurs 65
    2.1. tumeurs du glomus carotidien 65
    2.2. tumeurs des glomus tympano-jugulaires 68
    2.3. tumeurs des glomus vagaux 71
  3. tumeurs du nerf acoustique 73

page

4. tumeurs parasellaires extradurales 77
5. tumeurs des sinus ethmoïdo-maxillaires 78
6. tumeurs des glandes salivaires 79
7. méningiomes extracrâniens 80
8. tumeurs embryonnaires 82

C. Abcès encéphaliques 83

D. Pathologie veineuse 85

1. phlébectasies de la jugulaire interne 85
2. phlébites de la jugulaire interne 85
3. thrombose du sinus caverneux 86

HAPITRE IV 87

Observations cliniques 87

A. Groupe pathologique vasculaire à répercussion ORL 88

B. Groupe pathologique tumoral à répercussion ORL 110

C. Groupe symptomatique des altérations auditivo-vestibulaires 140

D. Groupe symptomatique des atteintes neurologiques 146

E. Groupe symptomatique des masses latéro-cervicales 151

F. Epistaxis 155

HAPITRE V 156

Discussion. 156

ONCLUSIONS 167

ibliographie 170

INTRODUCTION:

Le but de notre travail est d'établir l'apport de l'angiographie dans le domaine ORL. Sujet vaste, difficile à limiter au vu de la diversité et de la multiplicité de sa pathologie. Nous nous proposons dans un premier chapitre de dresser un rappel anatomo-topographique des différents vaisseaux concernés en insistant sur leurs rapports topographiques et leur physiologie.

Dans un deuxième chapitre, nous rappellerons brièvement l'historique et les techniques angiographiques ainsi que leurs complications.

Nous développerons ensuite la pathologie ORL susceptible d'être mieux approchée, mieux diagnostiquée par les techniques angiographiques. A la lumière des cas rapportés par la littérature et de nos observations personnelles, nous nous efforcerons alors de porter objectivement les indications absolues ou relatives et les contre-indications à l'angiographie en O.R.L.

CHAPITRE I

RAPPEL VASCULAIRE

Notre but est de situer brièvement les rapports anatomiques des différents vaisseaux artériels et veineux pouvant intervenir dans des processus pathologiques particuliers du domaine ORL et susceptibles d'être mis en évidence par des procédés angiographiques.

1. ARTERES CAROTIDES PRIMITIVES

Leur origine sur les gros troncs artériels du thorax est différente à droite et à gauche. La carotide primitive droite se détache du tronc brachio-céphalique; la carotide primitive gauche vient directement de la crosse de l'aorte entre le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche. Elles se terminent toutes deux au niveau d'une ligne transversale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde et par la 4ème vertèbre cervicale en donnant naissance par bifurcation aux carotides externes et internes.

Notons, à la partie distale supérieure de la carotide primitive, une dilatation plus ou moins accusée: le bulbe carotidien qui se poursuit dans le segment d'origine de la carotide interne prenant le nom de sinus carotidien.

2. CAROTIDE EXTERNE.

Branche de bifurcation de la carotide primitive, la carotide externe s'étend du bord supérieur du cartilage thyroïde au col du condyle de la mandibule où elle se partage en 2 branches terminales: l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne. Ce dernier vaisseau est composé de 2 segments dont le premier conduit de son origine à la fosse ptérygo-maxillaire

et le 2ème de cette fosse dans le trou sphéno-palatin. L'artère maxillaire interne donne naissance à 14 collatérales dont les plus importantes, nous le verrons ultérieurement, sont: la méningée moyenne, la temporale profonde antérieure, la vidienne et à une branche terminale: la sphéno-palatine.

Les branches collatérales de la carotide externe sont les suivantes:

- Branches antérieures:
  - Thyroïdienne supérieure
  - Linguale
  - Faciale
- Branches postérieures:
  - Occipitale
  - Auriculaire postérieure
- Branche ascendante: Pharyngienne ascendante

Les branches terminales:
- Temporale superficielle
- Maxillaire interne

3. CAROTIDE INTERNE.

Située en dehors de la carotide externe, la carotide interne se dirige en haut et en dedans pour se rapprocher du pharynx. Elle traverse l'espace rétrostylien puis s'engage dans le canal carotidien. Elle y décrit 2 coudes qui l'amène au-dessus du trou déchiré antérieur. Elle possède alors un long trajet intraduremérien à l'intérieur du sinus caverneux. Elle se termine enfin au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure.

La carotide interne donne naissance à des branches collatérales:

1. Br. intrapétreuses (rameau carotico-tympanique).
2. Br. intrasinusiennes (rameau anastomotique pour l'artère vidienne, rameau anastomotique pour l'art. méningée moyenne).
3. Artère ophtalmique dont les branches collatérales les plus importantes sont la sus-orbitaire, l'ethmoïdale antérieure, l'ethmoïdale postérieure, la lacrymale et dont les branches terminales sont la frontale et la nasale.

Légende Fig. 1:

A. au. p.	= art. auriculaire postérieure
A. occ.	= art. occipitale
C.I.	= art. carotide interne
A. ve.	= art. vertébrale
A. te. s.	= art. temporale superficielle
A. max. int.	= art. maxillaire interne
A. ph. a.	= art. pharyngienne ascendante
A. fa.	= art. faciale
A. li.	= art. linguale
C.E.	= art. carotide externe
A. th. s.	= art. thyroïdienne supérieure
C.C.	= art. carotide commune
Tr.th.bi.sc.	= tronc thyro-bicervico-scapulaire

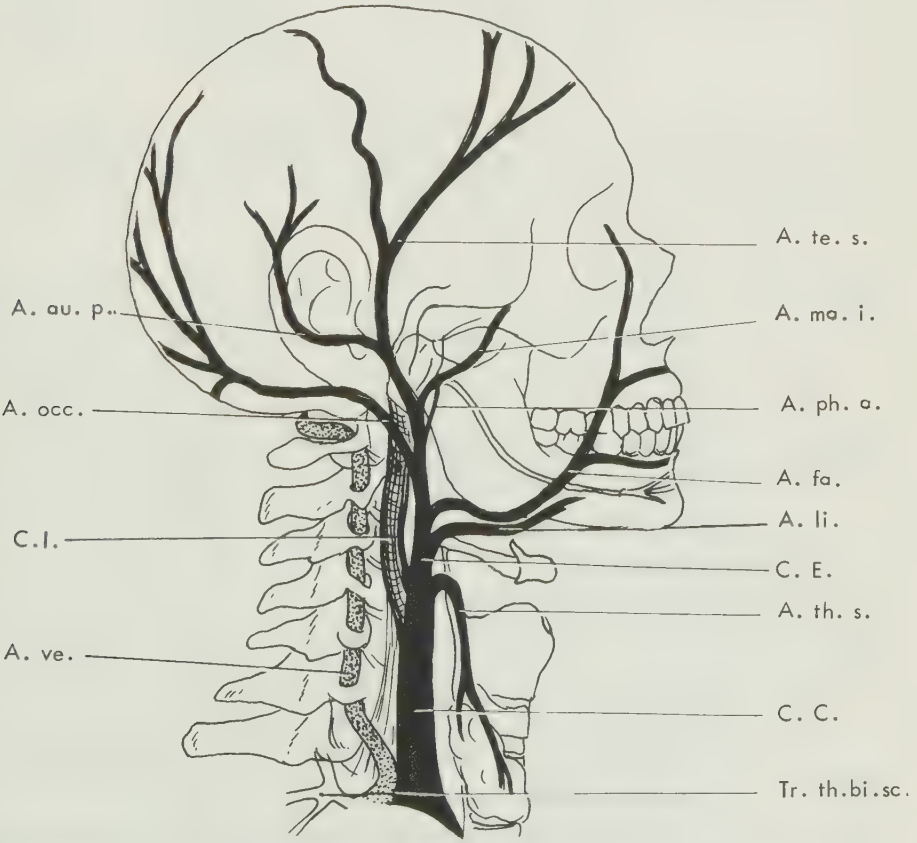


Fig. 1

Projection sur le cadavre d'une angiographie carotidienne et vertébrale droite (d'après DOYON)

4. Artère de BERNASCONI: branche méningée partant du siphon carotidien et rejoignant la tente cérébelleuse.

Les branches terminales de la carotide interne sont:

1. La cérébrale antérieure
2. La cérébrale moyenne (sylvienne)
3. La communicante postérieure
4. La choroïdienne

Ces vaisseaux forment avec la cérébrale postérieure (branche du tronc basilaire) et la communicante antérieure, le polygone artériel de WILLIS. (Fig. 2)

Il est important de connaître l'aspect variable de la carotide interne suivant l'âge et le sexe. A l'aide de l'artériographie, LAZORTHES et coll. (1961) décrivent 3 types morphologiques.

Type 1: 31% des cas. L'artère est rectiligne ou légèrement sinueuse. Ce type domine chez les sujets de 40-60 ans, n'est pratiquement jamais rencontré chez la femme. Ne s'observe plus après 60 ans.

Type 2: 49% des cas. L'artère est nettement sinueuse. La sinuosité est double avec une convexité antéro-supérieure et une convexité postéro-inférieure. Ce type prédomine chez la femme entre 20-40 ans.

Type 3: 20% des cas. L'artère est nettement irrégulière. Les irrégularités sont dues à une angulation, à un siphon ou à un enroulement. Elles sont généralement situées devant les 2e et 3e vertèbres cervicales. En profondeur, elles correspondent à la région du pilier postérieur de la loge amygdalienne.
Ce type ne se rencontre que chez l'homme, essentiellement à partir de 60 ans, correspondant chez lui à la grande fréquence d'athéromatose, facteur de dolicho-artère.

Légende Fig. 2.

A. et. a.	= art. ethmoïdale antérieure
A. et. p.	= art. ethmoïdale postérieure
A. ce. a.	= art. cérébrale antérieure
c. a.	= communicante antérieure
A. ce. m.	= art. cérébrale moyenne
C.I.	= carotide interne
c. p.	= communicante postérieure
A. ce. p.	= art. cérébrale postérieure
A. cl. s.	= art. cérébelleuse supérieure
Tr. ba.	= tronc basilaire
A. cl. m.	= art. cérébelleuse moyenne
A.cl.p. ou i.	= art. cérébelleuse postérieure ou inférieure
A. ve.	= art. vertébrale
A. spi. p.	= art. spinale postérieure
A. mé. m.	= art. méningée moyenne

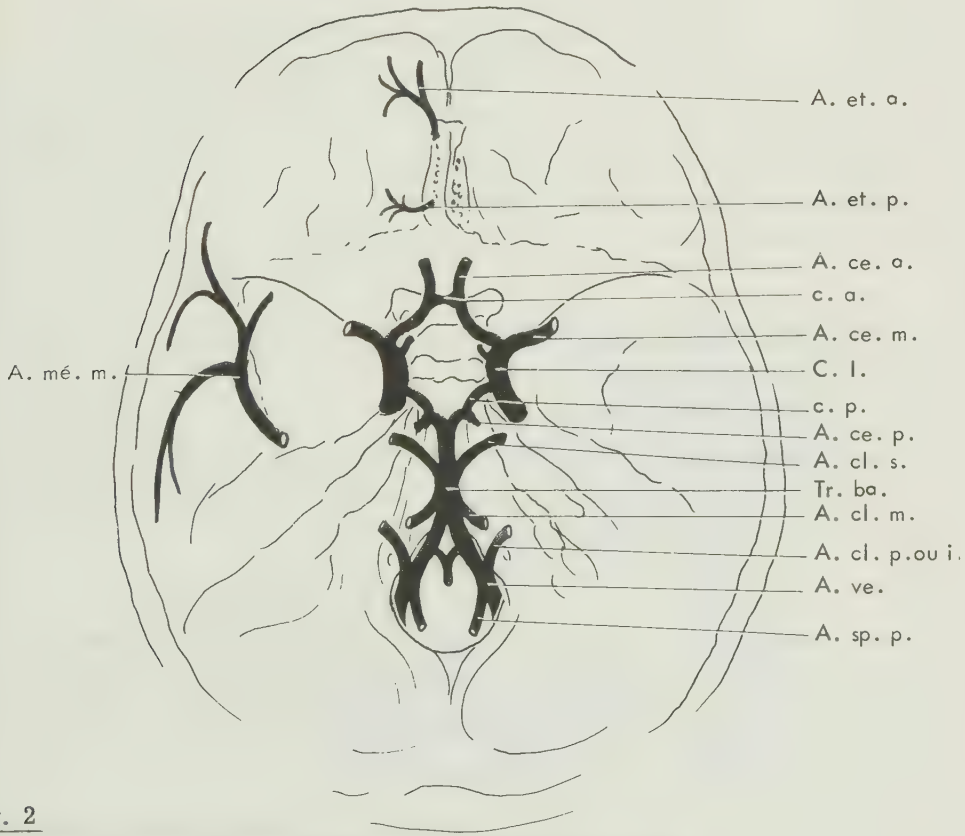


Fig. 2

Artères de la base du crâne (polygone artériel de WILLIS)

4. ARTERE VERTEBRALE.

Première branche ascendante de la sous-clavière, l'artère vertébrale monte dans le creux sus-claviculaire, redresse son trajet en haut, en arrière et légèrement en dedans pour pénétrer, dans la majorité des cas (90%), dans le canal transversaire, à la hauteur de C6. Trajet intertransversaire de C6 à C2, puis elle quitte l'axis pour se porter vers le trou transversaire de l'atlas décalé vers l'extérieur en décrivant une première courbe verticale à concavité dirigée en dedans. A sa sortie de l'atlas, elle contourne, de dehors en dedans, la partie postérieure des masses latérales de l'atlas et décrit autour d'elles une deuxième courbe, horizontale et concave en avant. A noter, à ce niveau-là, ses rapports très étroits avec la partie postérieure de l'articulation occipito-atloïdienne et le 1er nerf cervical. Elle traverse ensuite le ligament occipito-atloïdien, la dure-mère, entre l'arc postérieur de l'atlas et le trou occipital. Elle pénètre dans le crâne par ce dernier orifice. Elle contourne ensuite obliquement la partie antéro-latérale du bulbe et rejoint sur la ligne médiane son homonyme du côté opposé pour former le tronc basilaire, unique, impair et médian au niveau du sillon bulbo-protubérantiel.

Radio-anatomiquement: 4 segments sont décrits: (YASARGIL).

V1: trajet direct et vertical du bord supérieur de la sous-clavière au trou transversaire de C6.

V2: portion intertransversaire de C6 à C2.

V3: portion sinueuse se portant en dedans sur la face supérieure de l'arc postérieur de l'atlas, contournant en arrière sa masse latérale et perforant après s'être redressée, la dure-mère.

V4: segment intracrânien.

Dans sa portion cervicale, la vertébrale donne naissance à des collatérales destinées à la moelle et aux muscles cervicaux (suppléance des branches cervicales ascendantes et musculaires profondes issues du tronc thyro-bicervico-scapulaire).

Dans sa portion intracrânienne, elle donne naissance aux artères méningée postérieure, spinales postérieure et antérieure, cérébelleuse postéro-inférieure (dans 85% des cas).

Les 2 cérébrales postérieures forment les branches terminales du tronc basilaire dont les branches collatérales sont les artères cérébelleuses supérieure et moyenne (cette dernière donnant presque toujours naissance à l'artère auditive interne (83% des cas selon GUERRIER et VILLACEQUE)).

Rappelons l'inégalité de volume des 2 artères vertébrales, la gauche étant habituellement plus volumineuse que la droite (DURET, KRAYENBUHL, YASARGIL).

5. TRONC THYRO-BICERVO-SCAPULAIRE (FARABEUF)

Constituant les branches externes de l'artère sous-clavière; la scapulaire supérieure, la thyroïdienne inférieure, la cervicale transverse superficielle et la cervicale ascendante s'échappent par un tronc volumineux et court de la face antéro-supérieure de la sous-clavière après le départ de la vertébrale, de la mammaire interne et de l'intercostale supérieure. Toutefois de nombreuses variantes ont été décrites.

Le tronc costo-cervical prend son origine directement à la partie postérieure de la sous-clavière thoracique après le départ du tronc thyro-bicervico-scapulaire. Sa branche principale, constituée par l'artère cervicale profonde, nous intéresse plus particulièrement dans ses anastomoses avec le système artériel vertébral.

6. ANASTOMOSES ARTERIELLES.

6.1. Anastomoses intracrâniennes.

6.1.1. Carotides internes entre elles.

a) polygone de WILLIS

b) termino-terminales de la convexité

6.1.2. Entre les carotides internes et externes.

a) Rete Mirabilis. Généralement le réseau admirable situé au niveau de la base du crâne est formé par une connexion anastomotique entre une branche de la méningée moyenne et de la carotide interne. Plusieurs autres branches pouvant être impliquées.

6.1.3. Entre les carotides externes et les vertébrales.

a) A. méningée moyenne et a. cérébrale postérieure.

6.1.4. Entre les carotides internes et les vertébrales.

a) Polygone de WILLIS: communicante postérieure et cérébrale postérieure.

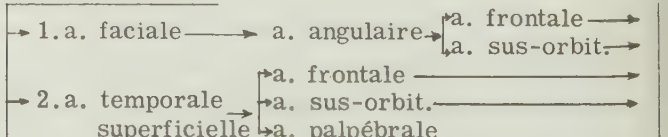
b) Vaisseaux embryonnaires persistants:

- art. trigéminée reliant chez l'embryon humain la portion intracrânienne de la carotide interne aux vaisseaux pairs qui plus tard formeront le tronc basilaire (PADGET, 1948). Elle s'oblitère généralement chez l'embryon long de 14 cm.
- artère hypoglosse, artère acoustique.

6.2. Anastomoses extracrâniennes:

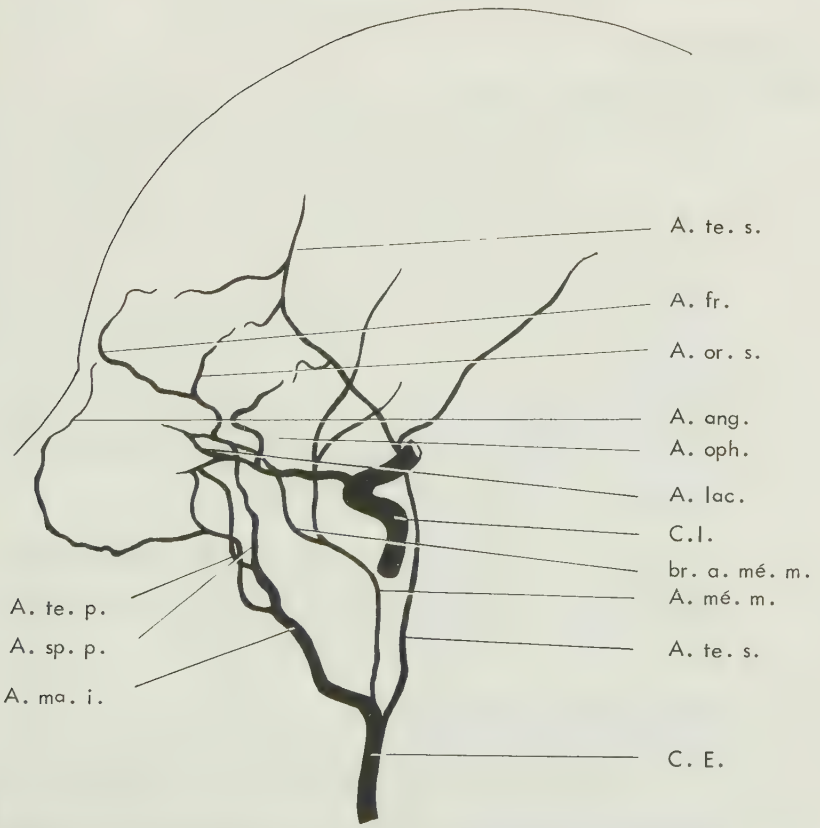
6.2.1. Entre les carotides internes et externes.

Essentiellement réalisées par des collatérales entre la carotide externe et l'artère ophtalmique.



égende Fig. 3.

A. te. s.	= art. temporale superficielle
A. fr.	= art. frontale
A. or. s.	= art. orbitaire supérieure
A. ang.	= art. angulaire
A. oph.	= art. ophtalmique
A. lac.	= art. lacrymale
C.I.	= art. carotide interne
br. a. mé. m.	= branche antérieure de la méningée moyenne
A. mé. m.	= art. méningée moyenne
C.E.	= art. carotide externe
A. te. p.	= art. temporale profonde
A. sp. p.	= art. sphénopalatine
A. ma. i.	= art. maxillaire interne
A. te. s.	= art. temporale superficielle



'ig. 3

)ifférents types d'anastomoses entre les artères carotides externe et interne.

6.2.2. Entre les carotides externes et les vertébrales.

- Par des branches collatérales de l'occipitale (carotide externe) rejoignant des branches des artères vertébrales (JEWELL) (SCHECHTER).
- Par la pharyngienne ascendante rejoignant la vertébrale en cas d'occlusion basse de ce vaisseau (WIEDENMANN).
- Par l'auriculaire postérieure.

6.2.3. Entre les branches cervicales du tronc thyro-bicervico-scapulaire et la vertébrale.

7. VEINES DU COU

7.1. Veine jugulaire interne:

Elle constitue la continuation du sinus transverse. Dans la fosse jugulaire au niveau du trou déchiré postérieur, elle décrit un dôme surmontant le golfe de la jugulaire. Puis elle descend latéralement aux carotides interne et commune, rejoint la sous - clavière. Elle comporte une paire de valves, à 2 cm. de son embouchure dans la sous-clavière, présente au cours de son trajet 3 dilatations:

- le golfe de la jugulaire situé en-dessous de l'oreille moyenne
- à l'abouchement du tronc thyro-linguo-facial (GREGOIRE)
- le sinus jugulaire ou bulbe inférieur.

La jugulaire interne reçoit toute la circulation veineuse endocrânienne, les veines homologues des branches collatérales de la carotide externe et la thyroïdienne moyenne.

7.2. Veine jugulaire externe:

Est formée par l'union, dans le parenchyme, de la parotide de la veine faciale postérieure et de la veine auriculaire postérieure. Rejoint soit la jugulaire interne, soit la sous-clavière. Elle comporte 2 paires de valves.

7.3. Veine jugulaire antérieure:

Draine la région sous-mentionnière.

7.4. Veine faciale antérieure:

Vient de l'angle de l'orbite obliquement, rejoint le bord antérieur du masseter, croise la mandibule et rejoint la partie antérieure de la veine faciale postérieure pour former la veine faciale commune.

7.5. Veine faciale postérieure:

Formée par l'union de la veine temporale superficielle et des veines maxillaires.

8. VEINES DE L'ORBITE DU PLEXUS PTERYGOIDIEN DU SINUS CAVERNEUX ET DES SINUS CRANIENS. (fig. 4)

p.ve. GALIEN	= petite veine de GALIEN
gr. ve. GALIEN	= grande veine de GALIEN
V. op.s.	= veine ophtalmique supérieure
V. ang.	= veine angulaire
V. op. i.	= veine ophtalmique inférieure
V. alv.	= veine alvéolaire
plex. pté.	= plexus ptérygoïdien
V. fac.	= veine faciale
S. ve. lon.	= sinus veineux longitudinal
S. dr.	= sinus droit
torcular	
S. pet. sup.	= sinus pétreux supérieur
S. trans.	= sinus transverse
S. cav.	= sinus caverneux
S. pet. inf.	= sinus pétreux inférieur
V. ma. i.	= veine maxillaire interne
V. te. sup.	= veine temporale superficielle
V. jug. ex.	= veine jugulaire externe
V. jug. int.	= veine jugulaire interne
V. fr.	= veine frontale

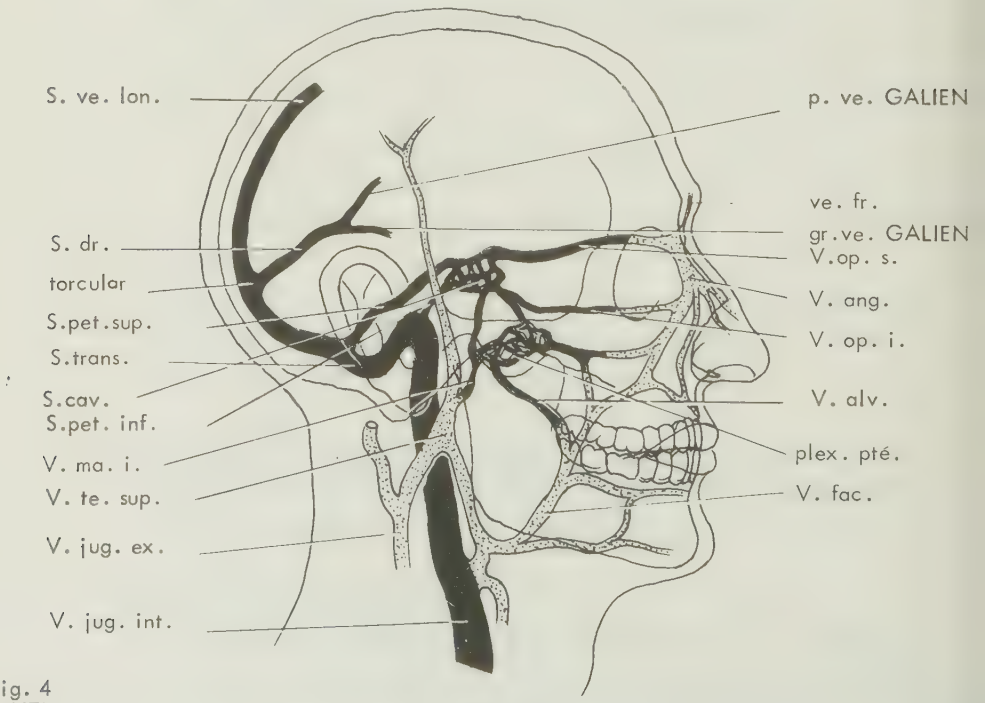


Fig. 4

Veines de l'orbite, du plexus ptérygoïdien, du sinus caverneux, des sinus crâniens (d'après TERRACOL et WINCKLER)

9. INNERVATION DES ARTERES PRINCIPALES DU COU (LAZORTHES).

Au niveau de la division de la carotide primitive se constitue le plexus inter-carotidien vers lequel convergent des nerfs issus du glosso-pharyngien, du pneumogastrique,du ganglion sympathique cervical supérieur.

Les nerfs du IX vont dans l'angle de division carotidienne; ceux du ganglion sympathique cervical supérieur s'étalent sur la fourche carotidienne et sont surtout destinés à la carotide externe et à ses branches qui sont très richement innervées. Ceux du X vont plutôt sur la terminaison de la carotide primitive.

La carotide interne a une innervation pauvre dans son segment extra-crânien; son segment intra-crânien reçoit du pôle supérieur du ganglion sympathique cervical 2 nerfs carotidiens qui s'anastomosent au plexus et se distribuent ensuite aux collatérales et terminales de l'artère.

La portion verticale de la vertébrale est innervée par les nerfs vertébraux antérieur et postérieur qui naissent du ganglion cervical inférieur. La portion sinueuse de l'artère et son segment intra-crânien reçoivent des nerfs vasculaires des 2 premiers nerfs cervicaux. Le plexus ainsi constitué se poursuit sur le tronc basilaire, se distribue aux collatérales et terminales et se raccorde au plexus de la carotide interne. (Fig. 5)

Légende Fig. 5.

A.ce.a.	= Artère cérébrale antérieure
A.ce.m.	= Artère cérébrale moyenne
c.p.	= communicante postérieure
A.op.	= Artère ophtalmique
ggl.plexiforme	= ganglion plexiforme
C.E.	= Artère carotide externe
C.I.	= Artère carotide interne
C.Pr.	= Artère carotide primitive
A.ve.	= Artère vertébrale
A. s-cl.	= Artère sous-clavière
G.C.I.	= Ganglion sympathique cervical inférieur
G.C.M.	= Ganglion sympathique cervical moyen
G.C.S.	= Ganglion sympathique cervical supérieur
Tr.ba.	= Tronc basilaire
A. ce.p.	= Artère cérébrale postérieure

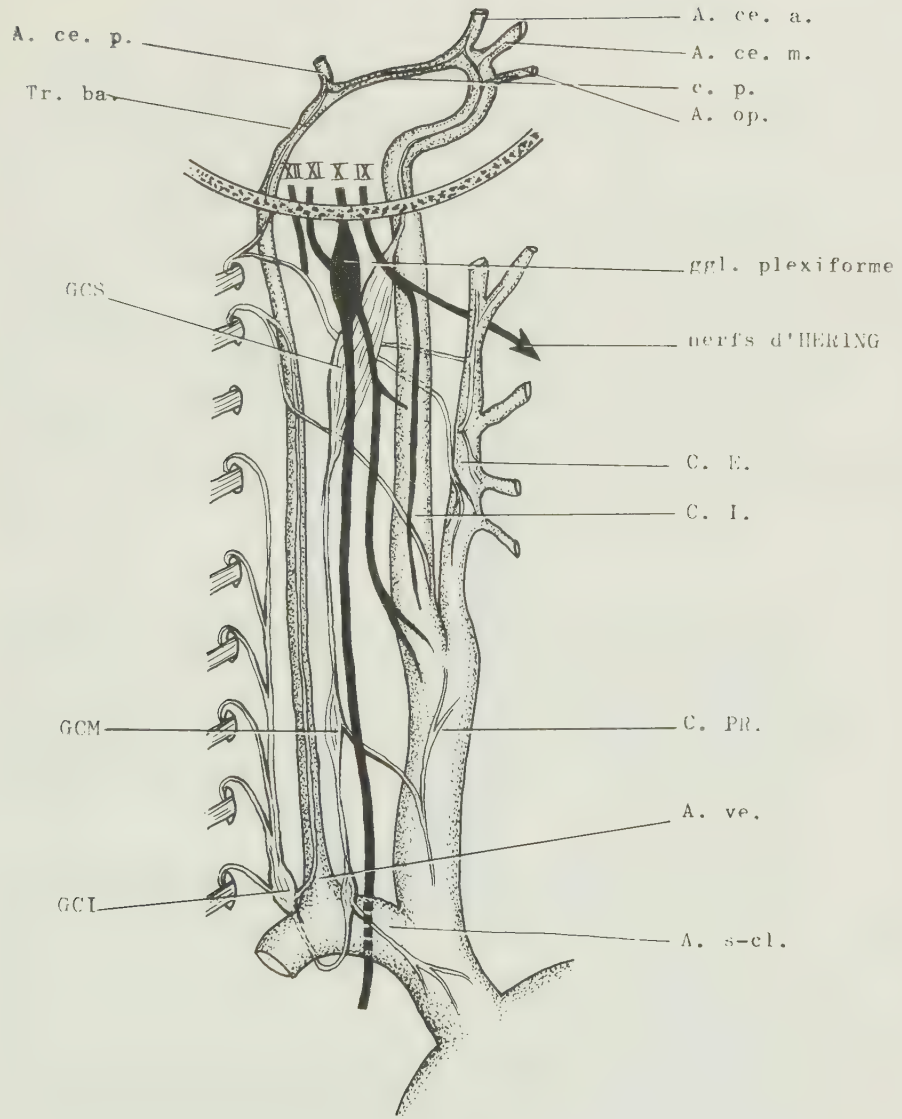


Fig. 5. Innervation des artères principales du cou (LAZORTHES)

10. LES RECEPTEURS CAROTIDIENS

1. Les barorécepteurs:

Les plus connus sont situés dans l'adventice du sinus carotidien, lui-même situé dans la paroi de la partie proximale de la carotide interne. Leurs fibres afférentes suivent le trajet du IX et du X pour atteindre le bulbe formant le centre vaso-moteur. Lorsque la pression artérielle s'abaisse, les décharges inhibitrices en provenance des barorécepteurs diminuent en intensité, permettant une réaction hypertensive par le moyen d'une vasoconstriction et d'une augmentation du débit cardiaque. Au contraire, l'augmentation de pression active les barorécepteurs avec pour conséquence une vaso-dilatation artérielle, une diminution du débit cardiaque, une bradycardie, une inhibition respiratoire.

2. Les chémorécepteurs: (Fig. 6)

Les chémorécepteurs du glomus carotidien situés dans l'adventice de la partie médio-postérieure de la carotide commune au niveau de la bifurcation répondent essentiellement au stimulus de l'anoxie, par une augmentation de la pression sanguine et du rythme cardiaque conjointement à un accroissement de la fréquence et de l'amplitude respiratoires.

D'autres chémorécepteurs sont constitués par les corpuscules aortiques, jugulaires, le ganglion plexiforme du vague, etc.

3. Les osmorécepteurs:

Situés dans le sinus carotidien sont sensibles à toute variation de pression osmotique et régleraient l'activité des centres hypothalamiques supra-optiques et para-ventriculaires.

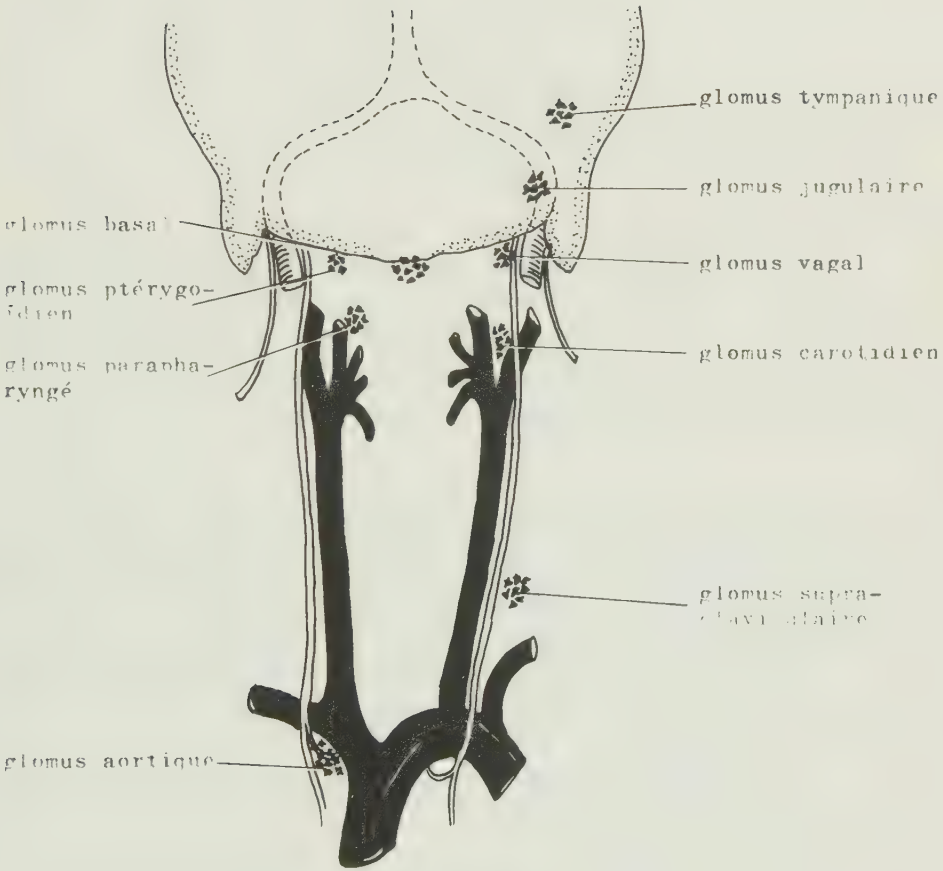


Fig. 6. Différents chémorécepteurs glomiques.

CHAPITRE II

ANGIOGRAPHIE

HISTORIQUE DE L'ANGIOGRAPHIE.

La première substance de contraste fut injectée dans les vaisseaux de la main par HASCHEK et LINDENTHAL peu après la découverte des rayons X par Wilhelm Conrad ROENTGEN (Novembre 1895). Le large emploi de l'angiographie a été limité longtemps par l'absence de substance de contraste à la fois opaque aux RX et inoffensive pour le patient.

Après la découverte des qualités radiologiques de l'huile de pavot iodée (Lipiodol), FORESTIER et SICARD (1923) injectent cette substance dans la veine cubitale antérieure d'un être vivant et suivent sa progression à travers les cavités cardiaques droites et dans les artères pulmonaires.

En 1924, BROOKS réalise le premier artériogramme fémoral en injectant de l'iodure de sodium, sous anesthésie générale.

En 1927, les vaisseaux abdominaux profonds sont opacifiés par SANTOS, LAMA et PEREIRA-CALDAS.

C'est à E. MONIZ en 1927 que revient le mérite d'avoir opacifié la circulation cérébrale sur l'être vivant introduisant ainsi l'artériographie carotidienne. L'artériographie était pratiquée par ponction directe à l'aide d'une aiguille munie d'un trocart, d'abord par dénudation, puis par voie transcutanée. L'iodure de sodium était alors l'opacifiant généralement employé.

Une nouvelle étape est réalisée par l'introduction de techniques de cathétérisation (FORSSMANN, 1929).

En 1951, PIERCE réalise une approche transcutanée en introduisant le cathéter à travers une aiguille dans l'artère fémorale. Mais les fondements de l'artériographie moderne par cathétérisation sont jetés par SELDINGER en 1953. Il réalise une technique spéciale de remplacement de l'aiguille par le cathéter permettant ainsi une angiographie sélective. Par la suite, différentes techniques de ponction sélective furent introduites par LINDGREN (1954), SALOMON (1956), RUGGIERO (1957), LIVERUD (1958).

En 1961, GEJROT et LINDBOM décrivent la jugulairographie rétrograde. Enfin, HANAFEE et SHIU en 1965 élaborent la technique de la phlébographie orbitaire et du sinus caverneux.

Mentionnons enfin l'introduction par ZIEDSES des PLANTES, d'un procédé de soustraction, technique photographique particulièrement enrichissante dans le domaine ORL.

Parallèlement au développement des techniques, les substances de contraste s'améliorent (substances tri-iodées, radio-opaques, hydrosolubles, de moins en moins toxiques), les techniques radiologiques s'affinent (scopie télévisée, changeurs de films en série, amplificateur de brillance, cinéangiographie).

TECHNIQUES ANGIOGRAPHIQUES

1. Ponction directe transcutanée.

De nombreuses artères sont accessibles à la ponction percutanée par aiguille (carotides, vertébrales, sous-clavières, brachiales, fémorales...). On peut employer une aiguille à biseau, présentant cependant le danger d'une dissection des parois (voir chapitre des complications) ou se servir d'une canule permettant un court cathétérisme de la lumière artérielle (SELDINGER).

Technique: L'endroit de la ponction cutanée est infiltré localement avec de la xylocaïne ou procaïne. Lorsque les mesures d'asepsie ont été prises, l'artère repérée grâce à la pulsation est fixée à l'aide de l'index et du médius de la main gauche tenue transversalement. De la main droite, l'aiguille munie de son trocart est enfoncée au travers de la peau et des tissus mous jusqu'à ce que l'extrémité du trocart entre en contact avec l'artère. Lorsque les pulsations artérielles sont transmises par l'aiguille, cette dernière est enfoncée d'un mouvement ferme destiné à embrocher l'artère sur le trocart. Le trocart est alors retiré. Si l'extrémité de l'aiguille a dépassé la paroi artérielle postérieure, on la retire jusqu'à l'apparition du jet de sang artériel. Une seringue de 20 ml est connectée à l'aiguille par l'intermédiaire d'un tube de plastique. En dehors des injections de contraste, on injecte lentement du sérum physiologique pour empêcher le sang de coaguler dans l'aiguille.

2. Cathétérisation transcutanée:

Permet d'opacifier sélectivement toutes les artères principales qui nous intéressent. On peut procéder par voie:

- antérograde à partir d'une carotide commune pour sélectionner la carotide interne et externe.

- rétrograde à partir d'une artère fémorale, humérale, axillaire, brachiale, sous-clavière. A partir de la carotide le sondage redevient antérograde.
- rétrograde à partir d'une carotide commune pour éviter la bifurcation.

Ces méthodes suivent de près celle de SELDINGER: après retrait du trocart dans la technique décrite ci-dessus, un guide métallique est enfoncé dans l'artère sur une distance de 8-10 cm. L'aiguille est alors retirée tout en laissant le guide en place, et une sonde est enfilée sur le guide jusque dans l'artère, puis le guide est retiré à son tour.

Des sondes de diamètre variable radio-transparentes ou radio-opaques sont utilisées avec extrémité préformée. Les sondages sont généralement effectués sous scopie télévisée.

3. Jugulairographie:

Il s'agit de l'opacification des veines jugulaires internes et externes après ponction, sous anesthésie locale. On recourt à la méthode de SELDINGER en introduisant un cathéter en polyéthylène; 25-30 cm3 d'opacifiant sont injectés sous pression, tandis que la circulation veineuse de retour est bloquée par compression de la veine.

4. Phlébographie du sinus caverneux: FRENCKNER (1934), HANAFEE, SHIU, WILSON (1965).

Rappel anatomique: Les sinus caverneux sont des sinus veineux pairs et symétriques situés de part et d'autre de la selle turcique. Ils contiennent les carotides internes, les III, IV, V^1 et VI paires de nerfs crâniens. Les principaux affluents de chaque sinus caverneux sont : le sinus coronaire et les veines ophtalmiques en continuité avec la veine faciale antérieure par la veine angulaire. Les branches effé-

rentes sont: le sinus pétreux supérieur rejoignant le sinus transverse; le sinus pétreux inférieur reliant le sinus caverneux à la veine jugulaire interne.

Technique: Après ponction de la jugulaire interne, introduction d'un cathéter selon SELDINGER. La sonde est avancée sous scopie. Lorsqu'elle atteint le golfe de la jugulaire, une petite manoeuvre permet de glisser son extrémité dans le sinus pétreux inférieur. S'il est petit, il vaut mieux cathétériser également le sinus contro-latéral.

5. Phlébographie orbitaire: HANAFEE, SHIU, DAYTON (1968).

Le patient étant placé en position de Tredelenburg, la veine jugulaire est comprimée afin de faire saillir les veines frontales médianes. A l'aide d'une aiguille fine, ponction d'une veine frontale et injection de quelques cc. de substance de contraste. 3 techniques sont à disposition:

a) Ponction de la veine frontale comme décrit ci-dessus. Cette méthode réussit dans 2/3 des cas.

b) Ponction de la veine angulaire, mais elle nécessite une dénudation et ligature de la veine.

c) Phlébographie du sinus caverneux.

Ce n'est qu'en cas d'échec de a) et c) que l'on procède à une ponction de la veine angulaire.

6. Procédé de soustraction: ZIEDSES des PLANTES.

Brièvement résumé, ce procédé consiste à prendre un film immédiatement avant l'injection de l'opacifiant et à en tirer un positif qui constitue le masque. Celui-ci est appliqué sur le film d'angiographie. Un film est tiré au travers de cette superposition. L'avantage est de n'y plus retrouver que les structures injectées. Le squelette est éliminé puisque lui seul se retrouve sur le masque et sur l'angiogramme.

COMPLICATIONS DES TECHNIQUES ANGIOGRAPHIQUES.

1. Complications imputables à l'irradiation.

Parallèlement à l'amélioration des techniques radiologiques, ces risques ont considérablement diminué.

Relevons:

- l'introduction de films fins avec écrans renforcés
- l'utilisation de diaphragmes permettant de limiter le champ d'exposition aux radiations ionisantes.
- la puissance des générateurs autorisant un temps d'exposition réduit et le recours à une sériographie rapide (6-8 clichés/seconde). Le nombre d'expositions doit être limité pour éviter des complications telles que cataracte par atteinte du cristallin etc.

L'utilisation de plus en plus répandue d'une injection automatique permet au personnel de quitter la salle de radiologie pendant la prise des clichés. Le port d'un tablier et de gants plombés ne se justifie qu'exceptionnellement. Les gonades du malade jeune sont protégées dans la mesure du possible.

2. Complications imputables aux substances de contraste.

Depuis longtemps, les qualités radio-opaques des solutions organo-iodées sont connues. BROOKS (1925) met en évidence l'artère fémorale avec de l'iodure de sodium. MONIZ (1927) utilise l'iodure de potassium et de lithium. Ces substances toutefois provoquaient des troubles neurologiques graves (crises épileptiques...) et avaient une faible hydrosolubilité. En 1933, SWICK apporte une contribution fondamentale au développement de produits organiques ionisés et hydrosolubles en proposant l'emploi de noyaux organiques, produits physiologiques du mé-

tabolisme animal, comme porteurs de l'élément radio-opaque. Ces substances avaient, elles aussi, une néphrotoxicité et neurotoxicité certaines. En 1953, nouvelle contribution avec la mise au point par WALLINGFORD de l'Urokon: acétriiodobenzoate de sodium, premier dérivé triiodé hydrosoluble et radio-opaque, mais ce produit est encore très agressif vis-à-vis du tissu cérébral. Actuellement, les produits de contraste les plus employés sont les sels méthylglucamine de diatrizoate, métrizoate, iotalamate et, tout récemment, un nouvel acide triiodé: l'acide ioxitalamique "Vasobrix" 32% (Guerbet), dont la forte teneur en iode et la viscosité égale à celle du sang en font un contraste radiologique de choix. Il présente une excellente tolérance locale et générale d'où diminution significative des effets secondaires observés.
Ces substances hautement hydrosolubles et radio-opaques ne sont plus néphrotoxiques. Leur toxicité est exceptionnelle, mais elles peuvent provoquer des réactions mineures de type idiosyncrasique (nausées, vomissements, transpiration profuse, faiblesse, hypotension, urticaire, bronchospasme). Les réactions majeures telles que: convulsions, collapsus cardiocirculatoire, mort, sont rarissimes.

Les tests de sensibilité sont abandonnés, car inutiles et trompeurs. Il est indispensable toutefois de préciser l'anamnèse dans la recherche d'une éventuelle allergie (asthme, urticaire, eczéma, rhumes des foins, etc.).

3. Complications imputables à la technique:

En 1965 SCHOBINGER, RUZICKA attribuent plus de 50% des complications angiographiques à une faute technique.

1. Cathétérisme sous-intimal du produit de contraste. Anévrisme disséquant.

2. Hématome périartériel après retrait de l'aiguille ou du cathéter.

S'observe surtout chez les patients hypertendus et artérioscléreux. Il a été décrit après une angiographie directe des carotides, un vaste hématome comprimant la trachée et responsable d'une détresse respiratoire aiguë ayant nécessité une trachéotomie.

3. Hémorragie au lieu d'injection: assez fréquente par transfixion de la paroi artérielle postérieure (technique de SELDINGER).

4. Formation thrombotique à l'endroit de l'injection avec embolie consécutive (BIERMAN, Mc. GREGG).

5. Décollement et envoi dans la circulation de plaques d'athéromatose.

6. Formation de fistules artério-veineuses par perforation murale de l'artère (PIERCE, MASLOWSKI).

7. Rupture de la pointe flexible du cathéter.

8. Déclenchement de spasmes artériels plus fréquents avec les méthodes de cathétérisation (WICKBOM et BARTLEY, LINDBOM, 1957), en particulier chez les femmes jeunes et au niveau de l'artère brachiale (WICKBOM et BARTLEY; SUTTON, 1962).

4. Complications générales et locales.

Générales:
1. Mort. Actuellement très rare (3/1000 cas, BULL, 1950), (3/500 cas SILVERSTEIN et KRIEGER, 1960).
2. Aggravation d'un déficit neurologique existant au préalable (hémiparésie se transformant en hémiplégie).
3. Apparition brusque d'un déficit focal (hémiplégie, aphasie) réversible dans la plupart des cas.
4. Convulsions.

Locales: Selon l'endroit ponctionné: syndrome de HORNER, né-

vralgies brachiales, pneumothorax à partir de la sous-clavière lors d'angiographie vertébrale..., emphysème, hémorragie médiastinale.

En conclusion, il ressort des différents travaux concernant ce chapitre qu'il existe un rapport direct entre la fréquence des complications et le choix des malades (nature de l'affection qui conduit à l'angiographie, état vasculaire, etc.).

L'exigence et la technique des examinateurs sont déterminants de même que l'équipement technique et la surveillance des salles d'examen.

CHAPITRE III

PATHOLOGIE ANATOMO-CLINIQUE

GROUPE PATHOLOGIQUE VASCULAIRE A REPERCUSSION ORL.

1. Persistance des vaisseaux embryonnaires primitifs.
2. Tumeurs vasculaires.
3. Anévrismes artériels et artério-veineux.
   - a. anévrisme de la partie intrapétreuse de la carotide interne.
   - b. anévrisme de la portion intracaverneuse de la carotide interne.
   - c. anévrisme des branches terminales de la carotide interne
   - d. anévrisme de la portion extra-crânienne de la carotide interne.
   - e. autres sièges d'anévrismes artériels ou artério-veineux.
     - e.1. carotide externe et ses branches
     - e.2. anastomose entre circulation intra- et extracérébrale
     - e.3. vertébrale et système vertébro-basilaire
   - f. autres lésions par traumatisme vasculaire
   - g. fistules artério-veineuses
     - g.1. carotido-caverneuses
     - g.2. carotido-jugulaires
4. Insuffisances circulatoires
   - 4.1. Insuffisance vertébrale.
     - a. Insuffisance vertébro-basilaire
     - b. Syndrome de WALLENBERG
     - c. Syndrome de BARRE-LIEOU
     - d. Sub-clavian Steal Syndrome
   - 4.2. Insuffisance carotidienne:
     - a. Carotidodynie

b. Hyper-réflectivité du sinus carotidien.

c. Dolicho-méga-artères.

B. GROUPE PATHOLOGIQUE TUMORAL A REPERCUSSION ORL

1. Angiofibrome nasopharyngien de la puberté masculine.
2. Tumeurs des corpuscules chémorécepteurs.
   2.1. tumeurs du glomus carotidien
   2.2. tumeurs des glomus tympano-jugulaires
   3.3. tumeurs des glomus vagaux
3. Tumeurs du nerf acoustique
4. Tumeurs parasellaires extradurales
5. Tumeurs des sinus ethmoïdo-maxillaires
6. Tumeurs des glandes salivaires
7. Méningiomes extracrâniens
   a. extériorisés dans la fosse nasale
   b. extériorisés dans le sinus frontal, dans l'orbite ou dans le sinus maxillaire
8. Tumeurs embryonnaires

C. ABCES ENCEPHALIQUES.

D. PATHOLOGIE VEINEUSE.

1. phlébectasies de la jugulaire interne
2. phlébites de la jugulaire interne
3. thrombose du sinus caverneux.

PATHOLOGIE ANATOMO-CLINIQUE.

A. GROUPE PATHOLOGIQUE VASCULAIRE A REPERCUSSION ORL.

1. Persistance des vaisseaux embryonnaires primitifs.

La persistance de ces vaisseaux permet la formation d'anastomoses entre le système carotide interne et le système vertébro-basilaire. Les anastomoses persistantes possibles sont:

1. Tronc carotido-basilaire ou artère trigéminée primitive.

Généralement l'artère trigéminée naît de la portion vertébrale intracaverneuse de la carotide interne, suit les racines du trijumeau et se jette dans l'artère cérébrale postérieure ou dans le tronc basilaire.

Symptômes: tic douloureux de la face à cause de son trajet le long du ganglion de GASSER et des racines du trijumeau, parésie des 3-4-6èmes nerfs crâniens.

Incidence augmentée chez les déficients mentaux. Anomalie rapportée dans 1-2-‰des artériographies pratiquées par WISE et PALUBINSKAS, dans 2‰ de celles pratiquées par ZANDER et FOROGLOU.

2. Artère acoustique.

3. Artère hypoglosse primitive.

CONSTANS et coll. rapportent un cas associé à des acouphènes intolérables.

2. Tumeurs vasculaires.

- Angiomes congénitaux (syndrome de STURGE-WEBER). ALLEN rapporte un cas caractérisé par des épistaxis massives.
- Hémangiomes capillaires (capillaro-cellulaires, capillaires, caverneux)

- Hémangiomes veineux, artério-veineux
- Hémangioendothéliomes
- Hémangiopéricytomes

3. Anévrismes artériels et artério-veineux.

L'étiologie est soit congénitale, dégénérative ou traumatique.

a) anévrisme de la partie intrapétreuse de la carotide interne.

Rapportons un cas décrit par PIERINI et AGRA avec hémorragie massive dans la trompe d'Eustache par rupture d'un anévrisme intrapétreux dans l'oreille moyenne. Un autre cas rapporté par ALLEN est caractérisé par une surdité neuro-sensorielle totale due à l'érosion de la cochlée par l'anévrisme. La patiente avait déjà été opérée pour une otospongiose... et avait été adressée à l'auteur pour être opérée d'un glomus jugulaire.

b) Anévrismes de la portion intracaverneuse de la carotide interne.

Les anévrismes sacculaires de la carotide interne au milieu du siphon peuvent se rompre dans les sinus paranasaux et provoquer des hémorragies nasales massives. Leur étiologie peut être soit congénitale, soit artériosclérotique, soit traumatique. Relevons d'après JAMART, STEVENAERT, THIBAUT, BONNAL (1967), la fréquence de l'étiologie congénitale des anévrismes sacculaires dont l'histologie révèle une intima épaissie, des couches musculaires et élastiques absentes par opposition aux anévrismes traumatiques dont l'intima est remplacé par le thrombus et la média par du tissu collagène.

c) Anévrismes des branches terminales de la carotide interne:

(cérébrale antérieure, cérébrale moyenne, communiquante postérieure, choroïdienne). TROUPP décrit un anévrisme infraclinoïdien de la carotide interne cause d'épistaxis à répétition. Ces anévrismes ayant fait l'objet de nombreuses publications, nous n'y reviendrons pas.

Nous ne mentionnerons qu'un de nos cas où un anévrisme de la communiquante postérieure à son origine a provoqué une symptomatologie neurologique et ophtalmologique telle que le diagnostic différentiel, avec une sinusite maxillaire extériorisée dans l'orbite, s'imposait.

d) Anévrismes de la portion extracrânienne de la carotide interne.

L'étiologie traumatique est la plus fréquemment retrouvée (plaies cervicales, traumatismes cervicaux, séquelles d'artériographie...). Toutefois, une artérite , une artériosclérose peuvent être à l'origine d'un anévrisme spontané. Le diagnostic différentiel est à faire avec les coudures et boucles carotidiennes.

Formes anatomo-cliniques et symptomatologie:

d. 1) Anévrisme de la carotide interne:

Traumatique, le début en est brutal; spontané, il est insidieux. A l'examen clinique: constatation d'une tuméfaction cervicale haute, pulsatile et réductible sous un plan cutané normal. Un souffle systolique intermittent est fréquemment auscultable. Il est à noter que la tumeur anévrismale est fixée en profondeur, légèrement mobile transversalement, non mobilisable dans le sens vertical. D'autres fois, c'est l'examen pharyngien qui permet de mettre en évidence une déformation de la paroi latérale, un renflement rétro-amygdalien à consistance élastique, indolore, expansif, pulsatile. La symptomatologie est variée, dépend de la localisation de l'anévrisme le long de la gouttière carotidienne.

- bas situé: il se manifeste par une irritation pharyngienne, une dysphagie, des paresthésies, des troubles de la déglutition, des otalgies réflexes, des manifestations auriculaires (hypoacousie, acouphènes subjectifs, objectifs, des sensations vertigineuses).

- situé dans l'espace sous-parotidien postérieur: il comprime rapidement les dernières paires crâniennes, le sympathique cervical.

- situé dans le canal carotidien: il se manifeste plutôt par des douleurs faciales, une parésie trijéminale, une atteinte du VI, occasionnellement par un syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER.

d.2) anévrisme de la bifurcation: beaucoup plus rare. Comme complication, on a signalé une compression des dernières paires crâniennes et du sympathique cervical.

d.3) anévrisme de la carotide primitive: rare aussi . La voussure cervicale est basse ou sus-claviculaire; la voussure pharyngée sise sur la paroi externe du sinus piriforme. Il se manifeste par des troubles respiratoires (toux, dyspnée), des troubles phonatoires (parésie ou paralysie récurrentielle), des névralgies cervicales, un syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER.

e) Autres sièges d'anévrismes artériels ou artério-veineux.

e.1) Carotide externe et ses branches.

Toutes les branches collatérales et terminales peuvent être concernées.
PONCET et ROULEAU (1969) relatent un cas d'anévrisme de l'artère occipitale, cause d'acouphènes pulsatiles. Objectivement, on percevait un thrill à renforcement systolique dans la région mastoïdienne. Le thrill palpable disparaît par compression en amont, s'accentue par compression en aval. L'auscultation est négative. L'angiographie révèle l'anévrisme. Pour ces auteurs, les vaisseaux les plus fréquemment en cause

sont l'occipitale, l'auriculaire postérieure, la temporale superficielle.

e.2) Anastomoses entre la circulation cérébrale interne et extra-cérébrale.

Toutes les combinaisons sont possibles, la symptomatologie est variable selon le siège et l'importance de la lésion. Les plus fréquemment rencontrées intéressent la méningée moyenne (carotide externe) et l'ophtalmique (carotide interne), la temporale superficielle, la maxillaire interne (carotide externe) et l'ophtalmique, la branche occipitale de la carotide externe et les branches musculaires de la vertébrale (Cf. cas rapporté ultérieurement).

e.3) Vertébrale et système vertébro-basilaire.

ZANDER et FOROGLOU (1965) , rapportent le cas d'un anévrisme sous-tentoriel occupant presque la moitié de la fosse postérieure et nourri par un important vaisseau correspondant à l'artère cérébelleuse postéro-inférieure gauche. La symptomatologie était caractérisée par l'apparition 8 mois plus tôt d'une baisse de l'acuité visuelle, d'acouphènes, de troubles de l'équilibre et de vertiges non systématisés.

Les anévrismes artério-veineux du segment cervical des vertébrales sont généralement secondaires à des traumatismes (éclats, traumatismes cervicaux). Ils se manifestent fréquemment par un souffle ou thrill continu à renforcement systolique à la partie latérale du cou, disparaissant à la pression digitale.

f) Autres lésions par traumatisme vasculaire.

Ces lésions sont particulièrement intéressantes, puisque fréquemment à l'origine d'épistaxis.

Sur 104 épistaxis post-traumatiques, GOSSEREZ et STRICKER rapportent:

1.) Une rupture de la carotide interne dans 56 cas. La rupture siège de façon constante au niveau de la carotide intracaverneuse. Elle s'observe dans les lésions crânio-faciales graves avec dislocation des étages moyen et antérieur de la base du crâne . Elle se manifeste par une cécité unilatérale, une épistaxis massive, une fracture de la base, réalisant dans cette forme complète la triade de MAURER.

L'épistaxis peut ne pas être immédiate et ne se manifester qu'après la formation d'une fistule carotido-caverneuse et l'érosion secondaire de la paroi externe du sinus sphénoïdal. La symptomatologie est alors caractérisée par:

- un souffle intracrânien disparaissant à la compression carotidienne.
- une exophtalmie unilatérale pulsatile.
- une atteinte unilatérale du II puis des III, V^1 et VI nerfs crâniens.

Pour DAVIS, une brèche du sinus sphénoïdal existe dans 70% des fractures de la fosse cérébrale moyenne.

2.) Une rupture de l'artère ethmoïdale antérieure dans 33 cas.

Cause fréquente étant donné la fragilité du couple naso-fronto-ethomoïdal intéressé lors des disjonctions traumatiques crânio-faciales (LEFORT III, II) ou plus simplement lors de fracture des os propres du nez.

3.) Une rupture des branches de la carotide externe dans 15 cas.

Accompagne généralement les traumatismes de l'étage facial moyen et intéresse soit l'artère maxillaire interne directement, soit l'artère sphéno-palatine.

g.) Fistules artério-veineuses.

Ces dernières sont, dans la majorité des cas, d'origine traumatique.

g.1. Carotido-caverneuses.

Il s'agit d'une communication artificielle entre la portion intracaverneuse de la carotide interne et les plexus veineux environnants. Les symptomes caractéristiques comprennent:

- céphalées homolatérales intenses accompagnées d'un souffle carotidien unilatéral généralement auscultable sur le globe oculaire.
- exophtalmie pulsatile progressive avec oedème et hémorragies rétiniennes suivie d'une ophtalmoplégie, puis de cécité.

D'après ABRAHAMSON, BELL, 75% des fistules carotido-caverneuses surviennent secondairement à un traumatisme (fracture de la base, du massif facial, blessures par coup de feu), 25% proviennent d'une rupture spontanée d'une paroi artérielle précédemment altérée.

g.2. Carotido-jugulaires.

2 formes sont décrites:

- Fistule entre la carotide primitive et la jugulaire interne.
- Fistule entre la carotide interne et la jugulaire interne.

Symptomatologie subjective:

auriculaire:
- souffle en jet de vapeur
- acouphènes
- hypoacousie
- sensations vertigineuses

sensation de brûlure dans l'hémicrâne atteint.

Symptomatologie objective:

- thrill continu à renforcement systolique irradiant le long des vaisseaux du cou.
- souffle auriculaire.
- tuméfaction cervicale à siège le plus fréquent dans la région sous-parotidienne derrière la branche montante du maxillaire inférieur.
- dilatation du système veineux correspondant.
- oedème dur, violacé, déformant la région cervico-faciale.
- signes audiométriques d'une hypoacousie de perception.
- signes d'hyporéflexie vestibulaire à l'ENG.
- atteintes des dernières paires crâniennes (IX, X, XI, XII).

4. Insuffisances circulatoires.

4.1. Insuffisance vertébrale.

a) Insuffisance vertébro-basilaire.

Causes:

1. Lésions athéro-sclérotiques.

Les travaux de MEYER-TEXON deMOON, ont permis de mieux comprendre la formation hémodynamique des plaques d'athérome (lésions primaires de l'intima résultant de la succion exercée par le courant sanguin aux lieux de rétrécissement et d'embranchements artériels avec une infiltration lipidique intervenant secondairement.)

Il est aisé dès lors de comprendre la prédilection de l'athéro-sclérose pour le système vertébro-basilaire, si l'on considère les coudures naturelles de l'artère vertébrale. YATES et HUTCHINSON sur 57 vertébrales

examinées décrivent une atteinte de V^1 dans 36 cas, de V^2 dans 17 cas, de V^3 dans 8 cas.

Plus graves, et souvent comme complications de l'athéro-sclérose, mentionnons:

- la thrombose:

  Parfois totale d'emblée, l'extension thrombotique s'effectue le plus souvent sur un mode antérograde (KUBIK et ADAMS): ascension d'une thrombose vertébrale vers le tronc basilaire, occlusion de l'extrémité supérieure du tronc basilaire et de l'origine des cérébrales postérieures au-dessus d'une thrombose ancienne du segment moyen.

- les embolies athéromateuses:

  Elles marquent une prédilection pour les petites artérioles issues du tronc basilaire.

2. Compressions extrinsèques.

Les compressions s'exercent avec prédilection à l'union des différents segments décrits par YASARGIL. Citons en particulier V^1, V^2 en raison des formations ostéophytaires et des processus d'unco-discarthrose (KOVACS, HUTCHINSON et YATES) et V^3 en relation avec les anomalies atloïdo-axoïdiennes.

3. Traumatismes:

Fractures et luxations du rachis cervical, manipulations vertébrales, mouvements brusques, position vicieuse.

4. Hypoplasie congénitale des artères vertébrales.

5. Malformations vasculaires.

Symptomatologie de l'insuffisance vertébro-basilaire.

Deux règles essentielles régissent les manifestations cliniques de l'insuffisance vertébro-basilaire:

1) leur caractère intermittent, la variabilité dans le rythme d'apparition souvent lié à des changements brusques de posture, à des positions anormales de la tête.

2) la systématisation anarchique des manifestations.

Les céphalées:

A siège postérieur, nuco-occipital, tantôt en barre, tantôt irradiées à l'hémicrâne correspondant, avec hyperesthésie des téguments, du cuir chevelu.

Les vertiges et troubles de l'équilibre.

Déclenchés dans la majorité des cas par les changements de position brusques, lors d'extension ou rotation de la tête. Il peut s'agir de vertiges rotatoires du type de l'objet soit plus fréquemment de sensations vertigineuses d'ébriété, de déséquilibre accompagné de nystagmus pouvant revêtir tous les types: horizontal, vertical, multiple.

Les troubles auditifs:

S'observent beaucoup plus rarement que les troubles vestibulaires (5 cas sur 50 cas d'insuffisance vertébro-basilaire étudiés par FAVAREL-BENATZET). Il peut s'agir soit d'acouphènes, soit d'hypoacousie de perception, soit de surdité totale brusque.

Les troubles visuels:

Fréquents, comme la vascularisation du lobe occipital est assurée par les artères cérébrales postérieures, territoire final de la circulation vertébro-basilaire. Les troubles consistent en vision floue, hallucinations visuelles, déficit du champ visuel.

Les "drop attacks"

Consistent en un dérobement brusque des membres inférieurs entraînant une chute sur les genoux sans perte de connaissance en principe. Cette symptomatologie est rapportée dans 9 cas sur 65 cas d'IVB étudiés par WILLIAMS, dans 6 cas sur 50 pour FAVAREL-BENATZET.

Les troubles psychiques:

Irritabilité, instabilité caractérielle, asthénie, troubles de la mémoire, de l'attention.

Les atteintes nucléaires des nerfs crâniens:

Liées à la situation particulière pour le noyau ambigu, les noyaux vestibulaires, la racine descendante du trijumeau dans le territoire latéral du bulbe et pour les noyaux cochléaires dans le territoire postérieur. Liées aussi à la vascularisation en "bout d'artère" des noyaux des III et IV nerfs crâniens (ALEZIAS et ASTRAS).

Les troubles moteurs pyramidaux:

Rapportés dans 20 cas sur 54 examinés par BRADSHAW. C'est surtout au niveau pédonculaire et protubérantiel que les 2 voies pyramidales sont atteintes.

Les troubles cérébelleux:

23 fois dans les 54 cas de BRADSHAW. Consistent surtout en hypotonie, latéropulsions des membres inférieurs parlant en faveur de lésions pédonculaires.

La dysarthrie:

11 fois dans les 54 cas de BRADSHAW. Le mécanisme en est complexe relevant à la fois d'un élément parétique géniculé, d'un élément dysphonique bulbaire, d'un élément d'incoordination cérébelleuse.

Les troubles de la vigilance et du sommeil:

Beaucoup plus rares.

Diagnostic de l'insuffisance vertébro-basilaire.

1. Auscultation attentive des creux sus-claviculaires et de la région latérale et postérieure du cou à la recherche d'un souffle systolique.
2. Recherche du pouls radial des deux côtés
3. Manoeuvre de DE KLEYNE: l'hyperextension et la rotation de la nuque déclenchent, par compression de l'artère vertébrale controlatérale, un nystagmus avec déviation des index et un Babinski bilatéral.
4. Examen vestibulaire: signes spontanés ou révélés dans certaines positions de la tête; nystagmus modifié dans sa direction ou son intensité lors de changements de position de la tête. Asymétrie des réponses vestibulaires aux épreuves thermiques.
5. Electronystagmographie: Observation fréquente d'un tracé central caractérisé par une petite écriture à amplitude irrégulière avec salves et inhibitions.

6. EEG: Pour NIEDERMEYER et FAURE, les tracés normaux sont très fréquents. Tout au plus ROGER, GASTAUT notent des perturbations banales consistant surtout en rythmes théta bilatéraux.

7. Radiographies standard: colonne cervicale face-profil fonctionnelle et oblique; éventuellement des tomographies de la charnière atlo-occipitale à la recherche d'une cervico-arthrose (formations ostéophytiques, unco- discarthrose).

8. Artériographie vertébrale.

Pour SCHOTT, BOURRAT, TRILLET, GOUTELLE, les images les plus caractéristiques sont dues aux sténoses d'origine athéromateuse réalisant différents aspects: encoche de profil ou images lacunaires de face, dessinant le contour de la plaque d'athérome. Images de sténose annulaire avec rétrécissement concentrique de l'image artérielle pouvant s'étendre sur plusieurs millimètres ne permettant qu'une opacification filiforme du vaisseau. Les localisations de prédilection des sténoses se situent au niveau de l'ostium vertébral ou dans les premiers centimètres du vaisseau; au niveau du segment V^3 tortueux; plus rarement au niveau de la partie moyenne du tronc vertébral; exceptionnellement au niveau du tronc basilaire.

D'autres fois, on note des modifications diffuses du calibre artériel plus particulièrement au niveau du tronc basilaire. Ce dernier apparaît gracile, irrégulier, en "jet d'eau" (PAILLAS).

Les opacifications rétrogrades de l'extrémité supérieure du tronc basilaire, des cérébrales postérieures et parfois des 2 cérébelleuses supérieures au cours d'une artériographie carotidienne, ont été signalées comme images indirectes d'IVB (VAN DER ZWAN). Comme elles dépendent de nombreux facteurs (technique d'injection !) , elles ne prennent une valeur certaine qu'en association avec l'artériographie vertébrale.

Les compressions d'origine extrinsèque sont difficiles à apprécier dans leur retentissement sur la lumière et la valeur fonction-

nelle des artères vertébrales. On a décrit des images discrètes de rétrécissement de calibre du segment initial dues à une compression par les scalènes. Ce mécanisme intervient surtout lorsque le segment initial de l'artère est en position anormale, soit du fait d'une position haute de la sous-clavière, soit en raison d'une anomalie congénitale de disposition (vertébrale née de la face postérieure de la sous-clavière) soit encore en raison d'une anomalie acquise (dilatation athérosclérotique).

Plus fréquentes sont les images sténotiques observées dans les cervico-arthroses. Leurs différents aspects ont été décrits par SHEEHAN, MEYER, BAUER. Il peut s'agir de simples refoulements par les formations ostéophytiques ou discales. Elles donnent à la colonne opaque, un aspect sinueux, moniliforme.

D'autres fois, il s'agit de sténoses plus ou moins serrées en regard de l'ostéophyte. Ces sténoses seraient plus rares (4 sténoses pour 37 refoulements selon SHEEHAN, MEYER, BAUER).

9. Artériographie vertébrale dynamique.

Cette technique consiste à prendre des clichés au cours de l'injection en position normale, puis en hyperextension et en flexion avec rotation de la tête à droite puis à gauche. Une simple compression artérielle peut dans ces conditions être transformée en véritable occlusion; un refoulement peut devenir angulation, voire même étranglement.

b) Syndrome de WALLENBERG.

Il est habituellement attribué à un ramollissement latéro-bulbaire par obstruction de la cérébelleuse postéro-inférieure. Ce syndrome comprend classiquement:

Du côté de la lésion:

- une hémi-anesthésie faciale souvent localisée dans le territoire de l'ophtalmique.
- troubles de la phonation et de la déglutition (atteinte des IX, X, XI).

- syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER (atteinte de la colonne sympathique).
- syndrome vestibulaire avec vertiges, nausées et nystagmus (atteinte des noyaux vestibulaires).
- hémisyndrome cérébelleux statique touchant le membre inférieur (atteinte du pédoncule cérébelleux inférieur et du corps restiforme).

Du côté opposé à la lésion:

- hypo-esthésie thermo-analgésique dissociée et alterne.

c) Syndrome de BARRE-LIEOU.

Il est difficile à distinguer de l'insuffisance vertébro-basilaire intermittente, car sa symptomatologie est pratiquement similaire. On a évoqué le rôle des stress émotionnels comme facteurs déclenchants et la fréquence des réactions vasomotrices et sympathicogéniques accompagnant les céphalées cervico-occipitales, les vertiges. Il serait plus fréquent chez les jeunes et le sexe féminin.

d) Subclavian steal syndrome (Insuffisance brachio-basilaire).

La lésion artérielle est presque dans tous les cas l'athérome qui entraîne l'occlusion complète (77% des cas) de la sous-clavière ou la sténose (23% des cas) avec 2 conséquences fondamentales:

a) une ischémie du membre supérieur correspondant, plus ou moins évidente cliniquement.

b) l'inversion du courant sanguin dans la vertébrale, inversion qui détourne le sang du système vertébro-basilaire au profit de la vascularisation du membre supérieur.

L'atteinte artérielle est segmentaire et proximale, en amont de l'origine de l'artère vertébrale. La sous-clavière est beaucoup plus souvent intéressée que le tronc brachio-céphalique, la gauche

bien plus que la droite.

Symptômes:

a) Neurologiques:

- Signes généralement fugaces et transitoires d'insuffisance vertébro-basilaire: pertes de connaissance brèves, vertiges, ataxie, diplopie, troubles de la vision; dysarthrie, paresthésies des membres, céphalées postérieures...

Les signes neurologiques sont parfois déclenchés par certaines circonstances qui favorisent l'hémo-détournement (exercice dans le membre supérieur du côté de l'oblitération sous-clavière qui aggrave le "vol" du sang vertébral).

b) Brachial:

Ne s'observe que dans la moitié des cas environ (hypersensibilité au froid, engourdissements, paresthésies, prurit du membre atteint, claudication d'effort.) Par contre, on observe plus fréquemment une diminution ou une abolition du pouls, avec diminution tensionnelle,.

Diagnostic: - Anamnèse, clinique, auscultation.

- Artériographie: soit aortique avec opacification globale de la crosse et des troncs supra-aortiques, soit artériographie sélective des axes sous-clavière et vertébro-basilaire.

Quelle que soit la technique utilisée, l'artériographie doit montrer l'oblitération à l'origine de l'artère sous-clavière et le reflux vertébral opacifiant la sous-clavière dans sa portion distale vers l'axillaire.

4.2. Insuffisance carotidienne.

Dans le domaine ORL, on relève les symptômes suivants:

- des céphalées à localisation frontale ou fronto-orbitaire.

- des douleurs cervico-faciales.
- une atteinte vestibulaire sous forme de sensations vertigineuses survenant lors de flexion de la tête vers l'avant (BARDENAT-THIBAUT).
- une atteinte cochléaire: hypoacousie homolatérale, acouphènes subjectifs ou objectifs.
- une atteinte des nerfs crâniens (olfactive, trijéminale, faciale...).
- des troubles trophiques de la face (atrophie des os et cartilages du nez, perforation-ulcération du septum nasal.

Les causes sont aussi nombreuses que diverses. En ce qui nous concerne, rappelons:

1. les lésions athérosclérotiques,
2. les traumatismes cervicaux ou pharyngiens,
3. les compressions de voisinage: adénopathie, masse tumorale, infections.

a) CAROTIDODYNIE (Syndrome de HILGER).

S'observe généralement dans l'âge moyen et plus fréquemment chez la femme.

Symptomatologie:

- Installation subite d'une douleur intolérable au niveau de la fourche carotidienne, irradiant le long de la carotide externe et de ses branches, particulièrement dans l'oreille, l'hémiface, la tempe et la région pariéto-occipitale. Ces accès douloureux durent en général plusieurs heures, se répétent à intervalles de plusieurs jours ou plusieurs semaines.
- HILGER, puis d'autres auteurs (ROSEMAN, FAY, DAVIS) rapportent avoir observé pendant la phase douloureuse, un oedème pulsant de la fourche et une tuméfaction de tout le territoire

irrigué par la carotide externe, d'où le diagnostic différentiel quelquefois laborieux avec un adénophlegmon latérocervical débutant, une amygdalite, une sinusite...

- pendant la phase d'accalmie, persistance au niveau de la fourche d'une trigger-zone, qui à la simple pression digitale, est le point de départ de la douleur.

Pathogénie:

Elle est encore mal connue. HILGER y voit une certaine analogie avec les phénomènes migraineux et décrit un défaut dans la disposition des fibres nerveuses. Lorsque un spasme se produit dans le territoire artériolaire, il y aurait dilatation capillaire importante et oedème réactionnel de voisinage, cause des douleurs intolérables.

b) HYPERREFLECTIVITE DU SINUS CAROTIDIEN.

Rappelons brièvement l'innervation du sinus carotidien par le nerf d'HERING communiquant à la fois avec le pneumogastrique et le sympathique cervical. Pour certains auteurs, il est responsable du maintien d'un flux sanguin constant à une pression optimale. En cas d'augmentation de pression intravasculaire par irritation paroxystique, deux effets sont observés:

1. une excitation réflexe du centre cardio-inhibiteur avec bradycardie par stimulation vagale.

2. une inhibition réflexe du centre vaso-moteur avec hypotension par inhibition de l'activité vaso-constrictrice d'origine sympathique.

Toutefois, les auteurs sont divisés devant le problème de la réactivité du territoire vasculaire cérébral aux incitations barosensibles (LAZORTHES).

La symptomatologie dans sa forme complète est caractérisée par:

- des troubles cérébraux (anxiété, sensation d'oppression thoracique, de strangulation), puis perte de connaissance brève de 1-2 minutes s'accompagnant d'hyperpnée, de pâleur, quelquefois de convulsions, de transpirations profuses.
- des troubles labyrinthiques: vertiges rotatoires du type de l'objet avec nausées et vomissements, sensation d'ébriété.
- des troubles auditifs: bourdonnements, hypoacousie.
- des troubles oculaires: vision floue, baisse de l'acuité visuelle.

L'étiologie est à rechercher chez le sujet âgé dans une prédisposition vasculaire (hypertension artérielle, athéromatose de la bifurcation). Chez le sujet jeune, on retrouve fréquemment une instabilité émotionnelle, un terrain névrotique.

Les facteurs déclenchants peuvent consister en un mouvement brusque de la tête, un effort particulier, (toux, Valsalva), une pression extérieure (col trop dur, appui du rasoir, adénite), une lésion de la carotide (anévrisme, ligature de la carotide externe, thrombose, tumeur glomique...).

Les éléments de diagnostic sont à rechercher dans:

- une anamnèse de syncopes récidivantes de courte durée avec modifications tensionnelles et bradycardie.
- la reproduction exacte des accès par pression digitale sur le sinus carotidien, si possible exercée conjointement à un enregistrement ECG qui peut montrer soit une bradycardie sinusale, soit une pause auriculo-ventriculaire passagère, soit un bloc sino-auriculaire.

c) DOLICHO-MEGA-ARTERES CERVICALES.

On décrit sous ce terme la dilatation, l'allongement, la tortuosité d'une artère.

Etiopathogénie:

a) Dolicho-méga-artères congénitales par persistance d'un trajet anatomique embryonnaire. MACKENZIE et BERGQUIST distinguent 2 variétés de boucles anormales de la carotide interne:
   - une boucle développée dans le plan frontal, rendant dangereuse l'adénoïdectomie.
   - une boucle développée dans le plan sagittal rapprochant le vaisseau de la loge amygdalienne.

b) Dolicho-méga-artères acquises où artériosclérose et hypertension sont les facteurs les plus fréquemment retrouvés. On a décrit une prédominance à droite et chez la femme de plus de 40 ans (GUERRIER).

Symptomatologie.

- Etant donnés les plexus nerveux péri-vasculaires très riches autour des carotides, l'allongement des artères sinueuses, lors des mouvements cervicaux, donnent naissance à d'importants phénomènes douloureux caractérisés par une sensation de brûlure, de stricture latéro-cervicale profonde irradiant vers la région temporo-pariétale ou mastoïdienne.

- Insuffisance circulatoire cérébrale: syncopes, troubles moteurs, paresthésies, parésies, difficultés d'élocution, vertiges rotatoires du type de l'objet, sensation d'ébriété, d'instabilité.

- Sensation de pulsabilité anormale des vaisseaux du cou décrite par le patient comme un ébranlement rythmé.

- Troubles pharyngés: dysphagie, hémorragie.

Clinique:

- tuméfaction latéro-cervicale plus palpable que visible, à siège très variable, tout le long de la gouttière carotidienne. Son expansion systolique est d'autant plus marquée que sa situation est plus basse; elle s'accompagne alors d'un thrill discret que la compression fait disparaître.
- tuméfaction pharyngienne pulsatile en arrière d'un pilier postérieur, d'une amygdale refoulée.

Formes:

1. Dolicho-méga-carotides primitives: se manifestent plutôt par des douleurs crânio-faciales à type vasculaire, avec hémicrânies et sensation d'ébranlement rythmé.

2. Dolicho-méga-carotides externes: peu fréquentes, peu de troubles.

3. Dolicho-méga-carotides internes: se présentent plutôt sous forme de tuméfaction pharyngienne, entraînant des douleurs vasculaires et une irritation des éléments rétrostyliens.
   Leurs signes neurologiques sont secondaires à l'ischémie cérébrale transitoire lors de certains mouvements: vertiges, syncopes, troubles auditifs, avec acouphènes de basse tonalité, parfois objectifs, rythmés par le pouls.

4. Dolicho-méga-artère vertébrale:
   Peut se manifester isolément ou en association avec une lésion du système carotidien. Sa symptomatologie ne peut être dissociée de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire.

5. Dolicho-méga-artère basilaire:

Entraîne une symptomatologie essentiellement neurologique.

B. GROUPE PATHOLOGIQUE TUMORAL A REPERCUSSION ORL.

I. ANGIOFIBROMES NASO-PHARYNGIENS DE LA PUBERTE MASCULINE.

Maladie rare frappant presque exclusivement l'adolescent masculin (d'où son appellation). Au point de vue anatomo-pathologique: retenons l'insertion de ces tumeurs sur le quart supéro-externe du cadre choanal par une base pédiculée plus ou moins large faisant corps avec le périoste et l'os. La masse tumorale est généralement dure, ferme au toucher, tantôt lisse, tantôt inhomogène. Sa couleur dépend de l'intensité de sa vascularisation.

L'évolution anatomique normale se fait par extension, par refoulement des parois osseuses sans infiltration; les parois se détruisent par pression et usure, les prolongements tumoraux envahissent les cavités voisines qu'ils comblent (cellules ethmoïdales, sphénoïdales, antre maxillaire, fosse ptérygo-maxillaire, orbite, cavités nasales...).

a. Etiologie: Mal connue. VERNEUIL en 1877 suggère la formation de la tumeur à partir du périchondre du fibrocartilage embryonnaire crânien qui s'ossifie définitivement vers 25 ans expliquant ainsi les cas de régression spontanée. RINGERTZ en 1938, suggère l'origine de la tumeur à partir de la partie antérieure des 2 premières vertèbres. OSBORN, 1959, émet l'hypothèse d'un foyer ectopique (lié au sexe) de tissu érectile nasal dans le naso-pharynx qui réagirait aux variations hormonales; les oestrogènes stimuleraient la production de tissu vasculaire.

b. Histologie: L'angiofibrome d'évolution ancienne est formé de plages de tissu conjonctif formé de tourbillons de fibroblastes tassés les uns contre les autres, maintenus par les trousseaux denses de fibres collagènes. En plein tissu conjonctif, présence de capillaires très minces. L'absence de couche musculaire dans les parois des vaisseaux et la rigidité du stroma fibreux expliquent l'importance de l'hémorragie lors de biopsie par exemple, le lac sanguin restant béant par non rétraction.

c. Symptomatologie: Les premières manifestations d'un angio-fibrome consistent en hémorragies nasales à répétition (suintement sanglant ou épistaxis abondantes) et d'une obstruction nasale progressive. D'autres fois peuvent survenir des acouphènes par compression tubaire, des troubles vocaux (rhinolalie fermée), des troubles oculaires (conjonctivite, amaurose brutale par envahissement de la cavité orbitaire soit par la fente sphéno-maxillaire, soit par usure de l'unguis et de l'os planum).

d. Diagnostic: Se base sur:

- l'examen ORL: Rhinoscopie antérieure et postérieure.
- le bilan radiologique: clichés standards (crâne face-profil) Hirtz), tomographies face-profil centrées sur le cavum. Sur les tomographies de profil, rechercher l'élargissement de la fente ptérygo-maxillaire aux dépens d'une de ses parois. L'envahissement tumoral de la fosse ptérygo-maxillaire est en effet classiquement signé par l'effacement de la limite radiologique postérieure représentée par l'apophyse ptérygoïde et de la limite antérieure représentée par la paroi postérieure du sinus maxillaire. Cette dernière paroi est refoulée en avant réalisant l'image en "double fond" (HOFFMAN, MULLER, FITZPATRICK).

- L'angiographie.

Il est essentiel de pratiquer l'angiographie des 4 branches carotidiennes, l'angiofibrome étant vascularisé principalement par la carotide externe et ses branches mais recevant fréquemment un apport artériel de la carotide interne.

L'avantage diagnostic incontestable de l'angiographie réside (OBERSON, PELLISSIER, HUBER):

- dans la preuve de la nature vasculaire de la tumeur,
- dans la localisation des pédicules nourriciers en vue d'une ligature pré- ou per-opératoire,
- dans le bilan d'extension (surtout latéral lors du temps capillaire). Rechercher le refoulement et l'étirement de l'artère maxillaire interne, l'opacification de nombreux vaisseaux dilatés à répartition homogène, l'absence de remplissage veineux (ROSEN, HANAFEE, NAHUM).
- dans le bilan pré-opératoire de la perméabilité du polygone anastomotique de WEPFER-WILLIS (communicante antérieure).
- dans le bilan post-thérapique lors de récidive de l'angiofibrome.

2. TUMEURS DES CORPUSCULES CHEMORECEPTEURS (TUMEURS GLOMIQUES).

Les tumeurs glomiques particulièrement répandues dans la sphère ORL, sont responsables d'une pathologie bien précise. Que l'on considère les tumeurs du glomus carotidien, vagal, jugulaire ou tympanique... toutes appartiennent au groupe des paraganglions non chromaffines dont les caractéristiques essentielles sont (ANDRE):

- l'absence de sécrétion d'adrénaline
- l'innervation parasympathique
- le développement parallèle aux vaisseaux et aux nerfs crâniens (IX et Xèmes paires)
- la fonction chémoréceptrice
- la structure analogue (GUILD).

2.1. TUMEURS DU GLOMUS CAROTIDIEN.

Embryologie: Le glomus carotidien se constitue chez l'embryon de 13 à 16 mm. à la hauteur du 3ème arc brachial par interpénétration d'éléments nerveux issus du IX. Aux éléments ectodermiques de nature neurale se juxtaposent des éléments mésodermiques vasculaires.

Du volume d'un grain de riz, ayant une forme en "pomme d'arrosoir", le glomus carotidien est situé en arrière de la bifurcation carotidienne. Ses artères nourricières de même que les fibres nerveuses issues du IX, X et de la chaîne sympathique l'abordent par son pôle inférieur.

Histologiquement: Le glomus est limité par une capsule fibreuse envoyant des cloisonnements à l'intérieur déterminant ainsi des lobules arrondis, isolés, très richement vascularisés et innervés et constitués principalement par 2 types cellulaires:

1. Les cellules principales (Cellules I): De forme sphérique ou polyédrique, de 15-30 μ de diamètre, contenant un cytoplasme

acidophile fréquemment granuleux, un noyau sphérique à fin réseau chromatinien.

2. Les cellules accessoires (Cellules II): Possèdent des expansions cytoplasmiques s'enroulant autour des cellules principales et des fibres nerveuses.

Anatomie-Pathologie:

Macroscopiquement: La tumeur glomique est constituée par une masse rougeâtre, à surface lisse ou bosselée, de consistance ferme et élastique, très richement vascularisée, saignant au moindre contact. Généralement, la tumeur fait corps avec l'adventice artériel, mais respecte média et intima. L'adhérence est maximale au fond du sillon de la bifurcation carotidienne. En croissant, la tumeur refoule le X, le nerf laryngé supérieur, la chaîne sympathique et le ganglion cervical supérieur, le XI, le XII, la veine jugulaire interne.

Microscopiquement: On constate une hyperplasie organoïde; les limites cellulaires deviennent imprécises, les capillaires sont très nombreux constitués par une seule couche endothéliale. Le tout prend un aspect alvéolaire, spongieux. Suivant la prédominance de l'une ou l'autre structure histologique, on distingue (WATZKA):

- le type habituel: structure glomique normale hyperplasiée
- le type adénomateux où prédominent les grosses cellules arrondies à cytoplasme abondant et stroma pauvre
- le type angiomateux à cellules "en croissant" ressemblant aux cellules endothéliales.

Symptomatologie:

La tuméfaction cervicale est le signe révélateur majeur dans 75% des cas environ. La tumeur siège dans la gouttière carotidienne, en avant du muscle

sterno-cléido-mastoïdien en dessous et en arrière du gonion mandibulaire. Sa consistance est généralement ferme, élastique; elle est animée de battements synchrones au pouls, sans expansion, sans thrill. Parfois un souffle systolique est ausculté.

Caractérisés par leur croissance très lente et leur bonne tolérance, les premiers signes fonctionnels traduisent déjà des compressions de voisinage:

- dysphagie, paresthésie hypopharyngée par refoulement de la paroi pharyngée.
- toux, nausée par atteinte du X, enrouement signant l'atteinte du récurrent
- douleurs cervico-brachiales, hémifaciales
- céphalées par compression de gros vaisseaux du cou
- otalgie réflexe homolatérale
- syndrome du sinus carotidien
- atrophie homolatérale de la langue (XII)
- syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER.

Certains signes pathognomoniques ont été décrits tels que:

1. La mobilisation très aisée de la masse latérocervicale dans le sens transversal, son impossibilité dans le sens vertical.

2. Arrêt des battements synchrones au pouls lors de compression de la carotide primitive.

Diagnostic:

Essentiellement angiographique.

L'angiographie carotidienne permet la mise en évidence d'un fin réseau d'artères tortueuses, généralement issues de la carotide externe, et situé au niveau de la fourche carotidienne. On constate un écartement pathologique des segments initiaux des carotides interne et externe avec opacification au temps ar-

tériel de la tumeur persistant au temps veineux (Cerclage). En outre, l'angiographie permet de:

- préciser la position de la tumeur par rapport aux gros vaisseaux et l'envahissement éventuel de ceux-ci
- éliminer un anévrisme
- renseigner sur la perméabilité des gros vaisseaux, sur la vascularisation des artères cérébrales et des anastomoses entre systèmes carotidiens droit et gauche. Il est utile pré-opératoirement de connaître la perméabilité de la communicante antérieure par compression de la carotide commune du côté de la tumeur et opacification carotidienne contro-latérale.

JACOBS et coll. préconisent l'étude carotidienne bilatérale systématique pour la détection d'un petit chémodectome contro-latéral. L'exérèse d'une petite tumeur étant plus aisée.

2.2. TUMEURS DES GLOMUS-TYMPANO-JUGULAIRES.

Le système paraganglionnaire tympano-jugulaire est situé le long du nerf de JACOBSON et de ses branches tympaniques (IX), le long du nerf d'ARNOLD (branche du X)

Histologiquement, sa structure est analogue à celle des autres formations glomiques avec la particularité dans cette région précise d'être innervée par le nerf de JACOBSON (branche du glosso- pharyngien et d'être vascularisée essentiellement par la branche tympanique inférieure de la pharyngienne ascendante (issue de la carotide externe) et par la branche carotido-tympanique issue de la carotide interne. Certains auteurs décrivent une vascularisation provenant de la vertébrale. D'ordinaire, le siège initial de la formation glomique se trouve dans l'adventice du bulbe jugulaire en dessous du plancher de la caisse tympanique; d'autres localisations ont été décrites (GUILD), dans les parois osseuses des canaux tympaniques contenant les branches tympaniques des IX et X nerfs crâniens dans la muqueuse du promontoire cochléaire le long du plexus tympanique.

L'évolution ici encore est très lente, la symptomatologie clinique dépendant et du siège initial éminemment variable et de la direction du développement glomique:

- soit vers le haut: vers l'endocrâne par le trou déchiré postérieur avec atteinte des IX, X, XI nerfs crâniens, (syndrome de VERNET), par le trou condylien (atteinte du XII). D'autres fois, c'est un syndrôme acoustico-facial qui est observé avec érosion de l'apex pétreux et atteinte du V et VI (Syndrome de GRADENIGO), soit encore un syndrome bulbo-protubérantiel, voire cérébelleux.

- soit vers le bas: la coulée glomique suit les gros vaisseaux du cou, se manifeste par une saillie latéro-pharyngée avec battement pharyngé pulsatile.

- soit vers l'avant: par la caisse du tympan, la trompe d'Eustache et issue dans le cavum.

- soit vers l'arrière: avec envahissement de la mastoïde.

- soit vers l'intérieur: vers la paroi interne de la caisse.

Symptomatologie:

1. Bruit auriculaire à type de souffle, unilatéral, pulsatile à renforcement systolique, de tonalité grave fréquemment augmenté en position couchée, diminué par compression carotidienne ou au speculum de Siegle. (S'observe dans 52% des cas d'après le travail d'ALFORD et GUILFORD).

2. Hypoacousie d'abord de transmission, puis mixte progressive unilatérale (91% des cas).

3. Vertiges par érosion de l'oreille interne (25% des cas).

4. Sensation de plénitude dans l'oreille atteinte, progressivement douloureuse (25% des cas).

5. A un stade beaucoup plus avancé: otorrhée, otorragie ou otalgie après perforation tympanique par la tumeur et surinfection.

6. Atteinte des nerfs crâniens selon le siège de la tumeur et son extension. Notons la précocité de la paralysie faciale lorsque la tumeur évolue dans le canal d'ARNOLD (branche du X), BICKERSTAFF et HOWELL sur une analyse de 90 cas, signalent le mode d'apparition suivant des symptômes:

   a. uniquement otologiques (49 cas)
   b. neurologiques (IX, X, XI, puis XII) plusieurs années après les symptômes otologiques (20 cas).
   c. simultanéité des symptômes otitiques et nerveux (17 cas)
   d. symptômes neurologiques précédant les signes otitiques (4 cas).

Signes objectifs auriculaires: (suivant le stade et le siège)

1. Tympan normal avec formation vineuse arrondie de grosseur variable au fond de la caisse sur laquelle se moule le tympan au SIEGLE, animée de battements pulsatiles (signe de BROWN).

2. Boursoufflure tympanique plus ou moins régulière, de coloration lie de vin.

3. Rupture tympanique par usure et mise en évidence de tissu glomique souvent animé de battements synchrones au pouls.

4. Infiltration tympanique et bourgeonnement de tissu glomique dans le conduit auditif externe.

Diagnostic:

1. Clinique: Otoscopique et examen de la fonction cochléo-vestibulaire.

2. Radiologique:
   - incidence de SCHULLER: aspect flou, "nuageux" (HAWKINS) des cellules mastoïdiennes. D'autres fois, images lacunaires multiples à bords flous.

- incidence des trous déchirés postérieurs: érosion des bords, agrandissement du golfe jugulaire.
- tomographies des trous déchirés postérieurs, des rochers de l'oreille moyenne, en projection de face stricte ou mieux, en semi-axiale à la hauteur des trous déchirés postérieurs et des rochers.

3. Angiographique:

L'étude doit comprendre une opacification des carotides externes et internes de la vertébrale et des branches cervicales du tronc thyro-bicervico-scapulaire. Le procédé de soustraction montrera mieux, en projection du conduit auditif externe, sur les vues de profil, l'existence d'un lac opaque dû à l'imprégnation tumorale par le produit de contraste. Les contours arrondis de la tumeur peuvent se découper dans la cavité du conduit (JULIAN, PLANTADE). Ce procédé permet en outre de mieux détecter de toutes petites tumeurs et éventuellement des shunts artério-veineux (PALACIOS).

4. Phlébographie jugulaire rétrograde:

Par cette méthode, GEJROT, HAMBURGER, LAUREN ont montré, dans 9 cas sur 12, l'envahissement intravasculaire du glomus tympano-jugulaire dans le golfe et le sinus latéral.

2.3. TUMEURS DES GLOMUS VAGAUX.

Prennent naissance à partir du ganglion plexiforme du vague. Le pharynx est fréquemment déplacé médianement, dans la région amygdalienne par une masse se projetant dans le pharynx. Atteinte rapide des IX et X nerfs crâniens, plus rarement des VII et VIII.

Le diagnostic est angiographique avec mise en évidence d'une tumeur vasculaire, sise juste en dessus de la bifurcation carotidienne, provoquant un déplacement antérieur et quelquefois médian des carotides interne et externe.

Le diagnostic différentiel entre une tumeur du glomus jugulaire à extension dans le cou, une tumeur du glomus carotidien et une tumeur du glomus vagal dépend essentiellement de la localisation des lésions et de leur effet sur les vaisseaux carotidiens.

Avant de clore ce chapitre réservé aux tumeurs des corpuscules chémorécepteurs, notons quelques faits importants:

- la fréquence de l'atteinte concomitante des autres organes chémorécepteurs lors de l'atteinte d'une espèce. D'après GUILFORD, 3,8% des porteurs de glomus jugulaires présentent des tumeurs similaires des autres paraganglions (glomus jugulaires bilatéraux, associés à des glomus carotidiens, vagaux...) avec incidence familiale marquée.

- la fréquence d'atteinte du sexe féminin (âge moyen 46,8 ans) à raison de 3 femmes pour 1 homme (FULLER) à prédominance du côté gauche (1.75:1).

3. TUMEURS DU NERF ACOUSTIQUE.

NEURINOME DU VIII.

Le neurinome représente le 8-10% des tumeurs cérébrales et plus de 90% des néoformations de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans 70% des cas, son origine se situe dans le conduit auditif interne (forme intracanaliculaire). Dans les autres cas, il s'agit de formes extracanaliculaires et intrapétreuses.

Histologiquement, le neurinome est un schwannome formé de cellules fusiformes, à noyaux ovales, disposées parallèlement. De nombreuses fibrilles en palissade, une hyalinisation et une dégénérescence lipoïdique constituent l'image fondamentale. Les télangiectasies et les hémorragies y sont fréquentes.

Symptomatologie:

1. Signes cochléo-vestibulaires:

Surdité unilatérale progressive, insidieuse, de type de perception prédominant sur les fréquences élevées. Fréquemment une discrète surdité controlatérale est observée.

Hyporéflexie vestibulaire ou aréflexie unilatérale.

Bourdonnements: non constants. Ne s'observent que dans 30-50% des cas.

Vertiges: surviennent généralement après les signes cochléaires, se manifestent plutôt par des équivalents vertigineux (sensations de pulsions latérales, dérobements des jambes...).

2. Signes de compression nerveuse de l'angle ponto-cérébelleux.

Atteinte du trijumeau: rechercher l'hypoesthésie cornéenne qui, associée à la surdité et à l'atteinte du VI, réalise le syndrome d'OPPENHEIM.

Céphalées: souvent à siège postérieur, sous-occipital irradiant en casque vers les orbites.

Atteinte du IX, X, XI, XII nerfs crâniens signant l'extension vers le bas.

Atteinte du VII puis syndrome cérébelleux, pyramidal.

Diagnostic:

1. Examen objectif de la surdité (audiométrie liminaire et supraliminaire).
2. Examen de la fonction vestibulaire: épreuves spontanées, provoquées.
3. Examen neurologique, FO (fond d'oeil), ponction lombaire, électro-encéphalographie.
4. Bilan radiologique: étudier soigneusement sur les incidences simples, puis tomographiques: la pointe du rocher, le bord supérieur du rocher, la suture pétro-occipitale, le trou déchiré postérieur, le conduit auditif interne.
5. Pneumoencéphalographie: rechercher les modifications ventriculaires et cisternales.
6. Cisternographie à l'huile iodée (Pantopaque): 1/2 ml de contraste sont amenés dans l'angle ponto-cérébelleux et peuvent pénétrer dans le conduit auditif interne, ce qui permet de démontrer une petite tumeur intracanaliculaire.
7. Angiographie vertébrale:

Chez 32 porteurs de neurinomes de l'acoustique confirmés chirurgicalement, LEMAN, COHADON, LEIFER ont posé un diagnostic de certitude dans 26 cas, au moyen de l'angiographie vertébrale. Ils décrivent 2 faits essentiels:

a) Des images de déplacement des vaisseaux.

1. Le tronc basilaire: peut dans certains cas s'écarter très nettement du clivus dans sa partie terminale lorsque le

neurinome s'insinue en avant de la protubérance.

2. Les cérébrales postérieures: leur déplacement est peu spécifique.

3. Les cérébelleuses supérieures: en incidence de face, leur déplacement a une valeur diagnostique incontestable puisque 23 aspects pathologiques ont été trouvés dans les 32 angiographies vertébrales pratiquées. Le déplacement est classé en 2 types:

   - Type redressé: correspondant à l'aspect soulevé et arrondi de la première et 2ème portion de la cérébelleuse supérieure décrit par PROSALENTIS et OLESSON.

   - Type cassé: décrit par PROSALENTIS dans lequel l'angle des 2 portions initiales du vaisseau est aiguisé et parfois repoussé en dedans avec le segment terminal de l'artère.

4. L'artère cérébelleuse inférieure: sur les incidences de face, translation médiane de l'ensemble des boucles périamygdaliennes du vaisseau dans 1/3 des cas. Sur les incidences de profil, rejet de la boucle crâniale vers l'arrière.

5. OBERSON recherche sur les clichés de face du temps veineux le déplacement de la veine pétreuse.

b) Les images de vascularisation pathologique:

1. Présence dans 1/4 des cas, dans la fosse postérieure et l'étage supérieur, de vaisseaux bordants plus ou moins fins suggérant la masse qu'ils entourent par leur disposition arquée.

2. Présence dans 2/3 des cas de vascularisation pathologique proprement dite sous forme de taches de contraste.

Diagnostic différentiel:

- Méningiome de l'angle
- Neurinome (V, X)
- Arachnoïdite pouvant provoquer un blocage du conduit auditif interne difficile à distinguer d'un neurinome sur l'examen au Pantopaque
- Vaisseaux anormaux comprimant le VIII
- Cholestéatome...

4. TUMEURS PARASELLAIRES EXTRADURALES.

Il nous a paru intéressant de relever les résultats angiographiques de 42 cas de tumeurs parasellaires publiés par CHASE et TRAVERAS. Il s'agissait de tumeurs parasellaires extradurales et de tumeurs intradurales avec extension extradurale dans cette région, consistant en: 15 adénomes pituitaires, 13 méningiomes, 5 chordomes, 4 carcinomes du nasopharynx, 1 chondrosarcome, 1 méningocèle, 1 angiofibrome, 1 carcinome métastatique, 1 sarcome ostéogénique du sinus sphénoïdal.

Voici leurs conclusions:

a) les petites tumeurs extradurales sans extension intradurale ne peuvent être diagnostiquées par encéphalographie.

b) les biopsies sont de réalisation délicate.

c) l'angiographie de la carotide interne est l'élément diagnostique le plus important. Ils décrivent un déplacement soit latéral, soit médian, soit vers le haut des segments pré-caverneux et intra-caverneux, soit une compression.

- Un déplacement latéral du segment intracaverneux signe une masse expansive intrasellaire, mais n'indique pas nécessairement une extension extradurale.
- Une surélévation du segment intracaverneux doit être distinguée d'une dépression du plancher de la selle due à une masse intrasellaire expansive. Un envahissement direct de la paroi de la carotide interne se rencontre presque exclusivement dans les méningiomes.
- La portion de l'artère méningée moyenne cheminant le long du plancher de la fosse moyenne peut être surélevée et étirée par les tumeurs siégeant ou envahissant la base du crâne.
- L'artère ophtalmique peut être déplacée par les tumeurs envahissant l'orbite.

5. TUMEURS MALIGNES DES SINUS ETHMOIDO-MAXILLAIRES.

Leur extension postérieure a été particulièrement bien étudiée par LAMARQUE, SERROU, GINESTIE, soit par angiographie carotidienne externe et maxillaire interne sélective, soit par exploration hypersélective de l'artère maxillaire interne, par voie rétrograde temporale superficielle.

Sur les clichés de face (faux Hirtz) et surtout de profil, les images les plus caractéristiques sont:

a) Modifications topographiques marquées par un refoulement de la maxillaire interne au niveau de la fosse ptérygo-maxillaire et surtout du "cercle chirurgical", formé par les artères, sous-orbitaire en haut, alvéolaire en arrière et palatine supérieure en arrière et en bas, avec impression de rigidité et d'étirement des branches vasculaires.

b) Modifications du calibre artériel: sténoses, infiltrations, rigidités segmentaires allant jusqu'à l'amputation, non seulement sur le "cercle chirurgical", mais aussi sur la maxillaire interne.

c) Aspects de "chevelu artériel" au départ des branches tumorales se surajoutant au temps artériel et correspondant à une néo-vascularisation avec retour veineux très précoce en rapport avec l'importance des sinus veineux de cette région. Cet aspect évoque avec une quasi certitude, la nature néoplasique de la tumeur.

d) Persistance du produit opaque dans la masse tumorale retrouvée rarement et permettant sa délimitation.

Si l'envahissement de la base du crâne et de la cavité orbitaire s'est déjà produit, on s'attachera plutôt à l'étude angiographique carotidienne interne et à la phlébographie orbitaire.

Dans ce groupe, l'angiographie s'est révélée être un examen intéressant, non pas tant dans la mise en évidence de néovaisseaux, que dans les images de déplacement vasculaire permettant une mise au point topographique de la masse tumorale.

3. TUMEURS SALIVAIRES.

L'étude angiographique sélective de la carotide externe peut mettre en évidence des images de déplacement de la maxillaire interne ou de la pharyngienne ascendante, ou des images de compression par écartement des canalicules salivaires.

Nous aimerions rapporter ici, un cas décrit ultérieurement dans nos observations cliniques, publié par TAILLENS (1962). Il s'agissait d'une tumeur mixte salivaire aberrante du rhino-pharynx avec envahissement hypophysaire et endocrânien. En fin d'évolution, le patient présentait à droite une paralysie des II, III, IV, VI, IX, X, XI externe et interne, et XIIèmes nerfs crâniens, une atteinte partielle des nerfs crâniens gauches... Les radiographies du crâne en incidence de HIRTZ et de profil objectivaient une destruction complète de la selle turcique et du clivus, une section des 2 apex pétreux, surtout à droite par une opacité tumorale envahissant encore les 2 sinus sphénoïdaux, les 2 carrefours pétro-sphénoïdaux et le clivus. L'artériographie carotidienne droite montrait un soulèvement des artères cérébrales antérieures et un déplacement de la carotide interne signant une masse endocrânienne pathologique expansive; en outre, présence d'une opacité précarotidienne marquant l'existence d'une tumeur exocrânienne. Le diagnostic posé fut celui d'adénome chromophobe de l'hypophyse. Ce n'est qu'à l'exploration chirurgicale hypophysaire par voie rhinologique que le diagnostic de tumeur mixte salivaire à point de départ rhinopharyngien fut posé. Rappelons le diagnostic différentiel difficile des adénomes hypophysaires qui se fait avec le méningiome parasellaire, le crâniopharyngiome à point de départ de la poche de RATHKE, les tumeurs dermoïdes, les tératomes. Notre cas de tumeur mixte salivaire est un fait rare.

7. MENINGIOMES EXTRACRANIENS.

Se rencontrent dans les fosses nasales, les sinus, le pharynx, l'orbite, l'os pétreux.

C'est l'angiographie de la carotide externe qui sera d'un apport considérable. Elle doit être complétée systématiquement par une artériographie carotidienne interne. La phlébographie orbitaire est presque toujours requise.

Deux variétés de méningiomes extracrâniens peuvent se rencontrer:

1) le méningiome ectopique ou primitif: méningiome développé sur la gaine d'un nerf crânien (nerf optique en particulier qui possède un revêtement méningé), soit à partir des débris arachnoïdiens aberrants (orbite, sinus, os pétreux).

2) le méningiome extériorisé ou secondaire: méningiome intracrânien dont une partie est devenue extracrânienne soit en passant par les orifices naturels de la base du crâne, soit le plus souvent en détruisant l'os, soit en traversant les canaux de HAVERS.
Rappelons 2 formes tout particulièrement intéressantes:

a) Méningiome extériorisé dans la fosse nasale:
Il s'agit le plus souvent de méningiomes olfactifs naissant dans le sillon olfactif ou l'apophyse crista galli.
Les manifestations cliniques sont:
- des céphalées, une anosmie, des troubles oculaires (baisse de l'acuité visuelle, stase papillaire, atrophie optique, scotome central, quelquefois déplacement du globe oculaire).
- épistaxis et obstruction lors d'extériorisation dans la fosse nasale.

Le diagnostic est essentiellement radiologique. On recherchera:

- les érosions de la lame criblée, de l'apophyse crista galli, du plafond de l'orbite, du frontal

- une augmentation des sillons vasculaires
- les exostoses au-dessus du plan de l'étage antérieur, reposant sur une zone condensée très opaque, correspondant à l'ostéome de la tumeur.
- l'artériographie carotidienne externe objective l'irrigation de la tumeur par les branches de la carotide externe et souvent par les ethmoïdales. Elle peut parfois donner l'image directe de la tumeur, caractéristique, "type tâche phlébographique " GUERRIER, LEONARDELLI, RIU.

b) Méningiome extériorisé dans le sinus frontal, l'orbite ou le sinus maxillaire.

Le diagnostic se fait surtout par phlébographie orbitaire.

8. TUMEURS EMBRYONNAIRES.

Rhabdomyosarcome de l'oreille moyenne.

Il s'agit d'une tumeur mésenchymateuse, rare de l'enfance (première décade), se développant à partir de l'endoderme du recessus tubo-tympanique.

Clinique: Les premières manifestations sont d'ordinaire neurologiques: atteinte du VII accompagnée ou non d'otalgie ou d'otorrhée homolatérale.
L'examen ORL permet fréquemment de mettre en évidence une masse polypoïde, ferme, dans le conduit auditif externe.
Les autres nerfs crâniens sont successivement atteints selon l'extension de la tumeur vers le conduit auditif interne et la fosse postérieure.

Radiologiquement:
Destruction des cellules mastoïdiennes ("aspect en nuage") et de l'apex pétreux.
Déplacement angiographique de la carotide interne ou de la cérébelleuse antéro-inférieure (LEVITON).

Diagnostic différentiel:
- Otite moyenne chronique banale, éventuellement tuberculeuse ou cholestéatomateuse
- Mastoïdite, pétrosite (Syndrome de GRADENIGO)
- Tumeur glomique jugulaire
- Granulome à éosinophiles

Diagnostic: Histologique.

C. ABCES ENCEPHALIQUES:

Sont presque exclusivement liés à la pathologie de l'oreille moyenne, des sinus frontaux; sont impliqués plus rarement: des traumatismes crânio-cérébraux, certaines infections à distance (plèvre, poumon).

Histologie: L'abcès cérébral est formé de 3 zones distinctes:

- En dedans: un amas purulent avec nombreux polynucléaires lysés en plusieurs noyaux.
- En dehors: zone de nécrose sans noyaux.
- Plus en dehors: couche conjonctivo-vasculaire contenant des fibroblastes et des fines fibrilles conjonctives.
- Au-delà de l'abcès, on trouve des lésions infectieuses plus ou moins importantes allant d'une simple thrombose d'un petit vaisseau entouré d'un amas de polynucléaires à la nécrose massive d'une partie importante de la substance cérébrale. La forme intermédiaire est constituée par des abcès secondaires plus ou moins volumineux.

Clinique:

a) La forme encéphalitique: caractéristique des abcès uniques bien délimités dont les symptômes sont: céphalées, torpeur intellectuelle, vomissements, ralentissement du pouls, modification du rythme respiratoire, méningisme. Apparition progressive de symptômes oculaires (stase papillaire, éventuellement paralysie du VI par hypertension intra-crânienne), puis neurologiques (très inconstants). S'ils existent, ces symptôme ont une valeur de localisation de première importance: aphasie, hémianopsie bilatérale homonyme, troubles moteurs dans un membre, crises épileptiques.

b) la forme méningée: qui tantôt complique un abcès diffus, tantôt apparaît après une méningite guérie.

Diagnostic:

Fond d'oeil, ponction lombaire, EEG, gamma-encéphalographie, éventuellement pneumoencéphalographie.
Pour le diagnostic des abcès cérébraux, l'angiographie carotidienne et vertébrale suivant la localisation, demeure la méthode de choix.

BONNAL, DESCUNS, DUPLAY classent les images angiographiques en 3 types principaux:

a) Déplacement vasculaire et refoulement des gros troncs artériels et de l'artère cérébrale antérieure, ainsi que des veines profondes. Apparition de courbes vasculaires anormales ou d'une augmentation de calibre des artères terminales.

b) Vide vasculaire caractérisé par une zone plus ou moins bien limitée correspondant à la région dont les vaisseaux ont été refoulés..

c) Cercle veineux périfocal apparaissant dans les abcès bien constitués traduisant la présence d'une coque. Il s'agit de vaisseaux bordants.

D. PATHOLOGIE VEINEUSE

1. PHLEBECTASIES DE LA JUGULAIRE INTERNE.

Cliniquement, la phlébectasie de la jugulaire interne se présente sous forme d'une tuméfaction, souvent invisible au repos, apparaissant à l'effort ou à l'épreuve de VALSALVA. D'ordinaire, elle survient chez de jeunes enfants du sexe masculin; sa nature congénitale paraît certaine.

A la palpation, elle est molle, dépressible, fluctuante, non pulsatile, non douloureuse. La peau qui la recouvre est normale. La tumeur est réductible, et la réduction peut être maintenue par compression du pôle supérieur de la tumeur alors que la compression du pôle inférieur la dilate.

Le diagnostic se pose par ponction directe suivie de phlébographie. Cette manoeuvre permet de préciser les dimensions, les rapports et les anastomoses éventuelles de la phlébectasies.

2. PHLEBITES DE LA JUGULAIRE INTERNE.

Phlébite du golfe de la jugulaire: secondaire à une lésion infectieuse oto-mastoïdienne ou à une thrombophlébite du sinus latéral. Cliniquement, elle se manifeste par une tuméfaction douloureuse au-dessous et légèrement en avant de l'apex mastoïdien, avec oedème inflammatoire et souvent réaction de voisinage du sterno-cléido-mastoïdien traduisant la périphlébite et entraînant un torticolis douloureux. La paralysie des 4 derniers nerfs crâniens témoigne de l'extension vers le trou déchiré postérieur.

Thrombophlébite de la jugulaire interne.

Elle est toujours secondaire à une atteinte veineuse ou sinusienne située en amont.

Cliniquement, un torticolis est observé en même temps qu'un empâtement de la gouttière carotidienne au fond de laquelle on perçoit le cordon veineux thrombosé noyé dans la cellulite et la périadénite.

3. THROMBOSE DU SINUS CAVERNEUX.

Complication des infections de voisinage en général de l'orbite, de la face (furoncle de l'aile du nez...), des sinus (ethmoïdal postérieur, sphénoïdal), de l'apex pétreux.

Pathologie: Une thrombose se forme, si les 3 conditions suivantes sont réunies:

- altérations dégénératives de la paroi veineuse (diffusion lymphatique des toxines).
- ralentissement du flux sanguin.
- pyémie, septicémie.

Symptômes:

- fièvre, frissons, lassitude extrême.
- céphalées intenses.
- oedème palpébral, chemosis, exophtalmie.
- oedème papillaire, diminution de la vision.
- thrombose des veines rétiniennes.
- limitation progressive des mouvements oculaires par paralysie des muscles oculaires.
- extension de toute la symptomatologie à l'autre oeil.
- signes méningés.

Diagnostic: Essentiellement angiographique. MORRIS insiste sur la phase veineuse de l'angiogramme carotidien. OBERSON, sur la phlébographie orbitaire et sélective du sinus caverneux par injection dans le sinus pétreux.

CHAPITRE IV.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Dans ce chapitre, nous rapportons les observations cliniques de tous les patients hospitalisés ou examinés ambulatoirement dans le service O.R.L. de l'Hôpital Cantonal de Lausanne (Dir. : Professeur J.-P. Taillens), ayant subi une angiographie des gros vaisseaux du cou ou une phlébographie.

Ce travail n'aurait pu être réalisé sans les documents angiographiques effectués dans le Service de radiologie de l'Hôpital Cantonal universitaire de Lausanne (Dir. : Professeur G. Candardjis) à qui nous adressons nos remerciements les plus vifs. Toute notre reconnaissance va également au Dr. R. Oberson, P.D. qui a exécuté et commenté la plupart des documents angiographiques sans lesquels ce travail n'aurait pu prendre corps.

Les cas seront décrits d'après le plan établi dans le chapitre précédent avec mention de leurs résultats angiographiques, qu'ils soient pathologiques ou non.

Nos observations portant sur cinq ans et demi s'échelonnent de janvier 1966 à juin 1972. Au cours de ce laps de temps, les techniques angiographiques se sont considérablement améliorées, affinées, permettant une approche de plus en plus sélective des différents vaisseaux, concernés en pathologie O.R.L. De nouveaux produits d'opacification, à meilleur contraste radiologique, sont apparus sur le marché d'où une nette amélioration qualitative des clichés angiographiques,

Parmi nos observations cliniques, certaines angiographies illustrent de façon particulièrement percutante la pathologie O.R.L. concernée, raison pour laquelle nous avons inclus quelques photographies intéressantes.

A. GROUPE PATHOLOGIQUE VASCULAIRE A REPERCUSSION ORL

MALFORMATIONS VASCULAIRES.

Obs. 1 Mié. Mathilde, 71 ans.

Obstruction nasale gauche progressive avec épistaxis récidivantes depuis 1 mois. Céphalées frontales. Cliniquement on observe une discrète déformation de la pyramide nasale à gauche, une tuméfaction de l'aile gauche du nez. La fosse nasale gauche est remplie de masses polypoïdes saignant au contact. La biopsie révèle un hémangiome capillaire exulcéré de la cloison nasale. L'angiographie carotidienne externe gauche montre une importante voussure de la cloison nasale vers la gauche, hypervascularisée, régulière, homogène. Présence d'une tache angiomateuse basale, typique d'un angiome.
Du point de vue angiographique, la lésion ressemble à un angioréticulome . Les branches nourricières de la malformation vasculaire proviennent essentiellement de l'artère faciale gauche par l'intermédiaire de ses branches labiales. (Fig. 8).

Obs. 2 Daf. Barbara, 11 ans.

Hémangiome de la partie postérieure de la langue constaté vers l'âge de 4 ans. L'évolution est caractérisée par une croissance lentement progressive de l'hémangiome avec changement de volume sporadique. Hospitalisation d'urgence en novembre 1969 pour détresse respiratoire et dysphagie, l'hémangiome prend toute la base de la langue. La biopsie et l'artériographie carotidienne externe avec sélective linguale confirment un hémangiome caverneux.

Fig. 8 Mié. Mathilde, 71 ans.

Fig. 8

Artériographie supersélective de l'artère faciale gauche. Vue axiale. Hémangiome de la cloison nasale gauche au-dessus des artères coronaires. (flèche).

Obs. 3 Var. Antonio, 44 ans.

Point noirâtre observé sur le bord latéral droit de la langue vers l'âge de 1 an 1/2, augmentant progressivement de volume avec hémorragies fréquentes. Vers l'âge de 16 ans, traitement radiothérapique qui a pour effet de diminuer la fréquence des hémorragies, mais non le volume de la tumeur. Actuellement, on constate un volumineux hémangiome prenant l'hémilangue droite en totalité, la base de langue en arrière, le plancher de bouche avec voussure sous-mandibulaire importante, le rebord gingival droit. Le patient ne se plaint que d'une discrète gêne à la mastication et à la déglutition.

L'angiogramme carotidien externe droit montre essentiellement un syndrome topographique: important refoulement vers le bas des artères faciales et linguales droites avec nombreuses artérioles d'origine linguale vers la base de la langue. L'angiogramme lingual montre en revanche de nombreux vaisseaux anormaux débouchant sur les lacs vasculaires gardant le contraste, correspondant à un volumineux hémangiome de la langue surtout basal. Calcifications de la masse tumorale.

Obs. 4 Di. Bruno, 28 ans.

Depuis octobre 1966, tuméfaction progressive de la région sous mandibulaire gauche ainsi que du rebord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien gauche. Tuméfaction douloureuse du plancher de bouche avec veinectasies linguales. Prononciation de la tuméfaction sous-mandibulaire et sous-mentonnière avec apparition d'une coloration bleuâtre lorsque le patient penche sa tête en avant. Veinectasies latérocervicales gauches. La phlébographie jugulaire gauche par ponction directe du plexus veineux superficiel dilaté préthyroïdien paramédian gauche le confirme du volume d'une noix. Il est drainé par de nombreuses petites veines dont l'une se jette dans la veine jugulaire externe gauche, volu-

mineuse, dont seule la moitié inférieure s'opacifie, une autre dans une veine tributaire de la sous-clavière droite. L'angiographie carotidienne externe et interne gauche ne montre pas d'image angiographique pathologique, en particulier, pas de malformation vasculaire au niveau de la langue, du plancher buccal et de la région sous-maxillaire. Par contre, l'angiographie supersélective de l'artère linguale gauche réalisée en 1972, permet de mettre en évidence l'hémangiome lingual et du plancher de bouche, avec sa vascularisation pathologique. Une phlébographie jugulaire gauche confirme l'importante dilatation des afférences inférieures de la veine faciale commune. (Fig. 9).

ANEVRISMES ARTERIELS ET ARTERIO-VEINEUX.

Obs. 5 Bar. Sophie, 56 ans.

Anamnèse intéressante d'une patiente dont la symptomatologie débute au mois de juin 1970 par des céphalées frontales gauches sous-orbitaires, tantôt pulsatiles, tantôt constantes, sans trouble de la vision. Les céphalées durent 3 jours, puis disparaissent. Ne persiste qu'une discrète sensation pulsatile sus-orbitaire gauche pendant tout le mois de juillet. Le 17 août 1970, elle présente brusquement, pendant la nuit, des vomissements et ressent une douleur vive sus-orbitaire gauche à la naissance du sourcil. Le lendemain, ptose palpébrale gauche et diplopie. A noter que la patiente présente depuis 1 semaine un drainage rhino-pharyngé purulent verdâtre.

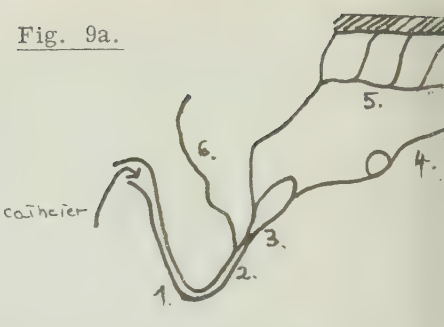
Des radiographies du sinus confirment une sinusite ethmoïdo-maxillaire gauche avec sinus maxillaire gauche totalement opaque. La patiente nous est adressée par la clinique ophtalmique avec le diagnostic de pan-sinusite ethmoïdo-maxillaire gauche extériorisée dans l'orbite.

Au status ORL, on constate une fosse nasale gauche remplie de pus crémeux. Une contre-ouverture inter-sinuso-nasale gauche

Fig. 9. Di. Bruno. 28 ans.

Idem. temps veineux.

Fig. 9a.



Artériographie supersélective linguale. Temps artériel.

1. segment rétrohyoïdien.
2. segment hyoïdien
3. segment lingual
4. art. sublinguale
5. art. profonde de la langue
6. art. dorsale de la langue
7. shunts artério-veineux.

Fig. 9c.
Phlébographie jugulaire.
Phlébectasies. Vue profil.
1. veine jugulaire interne. 2. v. faciale commune. 3. veine linguale.

Fig. 9d.
Phlébographie jugulaire.
Phlébectasies. Vue face.
1. veine jugulaire interne. 2. v. faciale commune.

selon Claoué est pratiquée en urgence permettant de ramener une importante quantité de pus nauséabond. Malgré ce traitement, on ne note aucune amélioration de la symptomatologie oculaire. Il persiste une nette divergence de l'oeil gauche, une paralysie du III, du IV, une ptose palpébrale, et une mydriase moyenne à gauche. La fonction du VI est conservée. Sensibilité cornéenne, fond d'oeil et vision sans particularité. La ponction lombaire est normale, hormis la présence d'hémophages. Les radiographies et tomographies ne révèlent rien de particulier à part la pan-sinusite ethmoïdo-maxillaire gauche. L'artériographie carotidienne bilatérale et vertébrale apporte la solution du problème en révélant un gros anévrisme sacciforme à l'origine de la communicante postérieure gauche, supra-clinoïdien, situé en dehors et en dessous de la partie libre du siphon, présentant des signes d'hémorragie récente (vésicule apicale, spasmes du territoire vertébro-basilaire, soulèvement et déplacement du siphon carotidien et de ses grosses branches) (Fig. 10).

Obs. 6 Gui. Marguerite, 63 ans.

Cette patiente présente brutalement vers la mi-avril 1968, la sensation subjective d'un sifflement de haute fréquence pulsatile qu'elle localise en arrière de l'oreille gauche. Pas de sensation subjective de diminution d'ouïe, pas de vertige. Deux semaines plus tard, le sifflement se transforme en bruit pulsatile intense, perçu par l'entourage, occupant toute la région mastoïdienne gauche. Céphalées temporo-pariétales gauches pulsatiles intenses. Localement, on ausculte un souffle pulsatile intense que l'on supprime par simple compression sur la région mastoïdienne. Thrill et battement pulsatile, palpables. L'angiographie carotidienne gauche interne et externe montre un fort développement des branches de la carotide externe gauche. Présence de nombreuses collatérales de l'artère occipitale qui s'abouchent directement dans le sinus transverse. Opacification précoce du système sinusal basal,

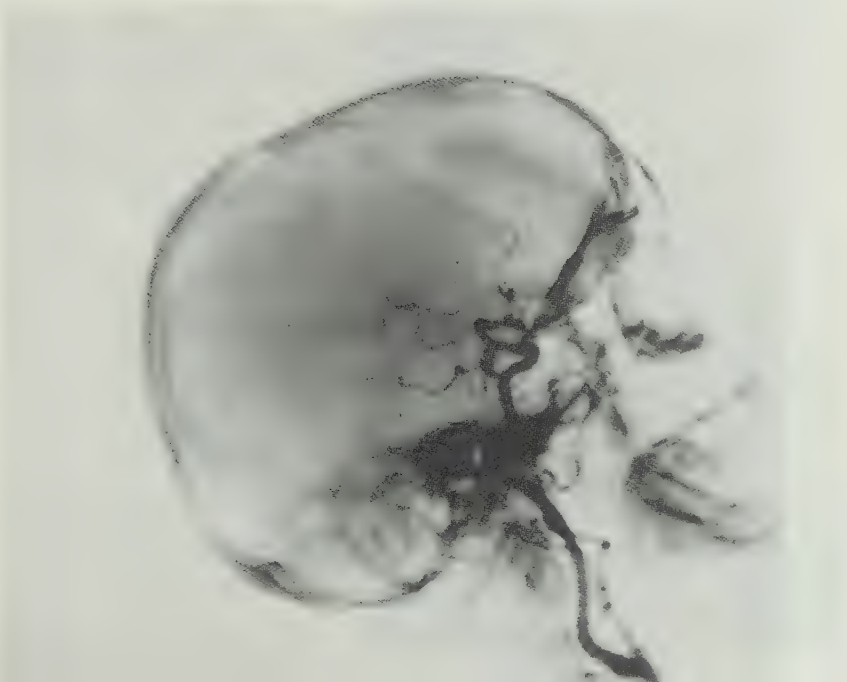
Fig. 10 a.

Angiographie carotidienne interne gauche. Vue de face.

Anévrisme sacciforme communicante postérieure gauche. (flèche)

Fig. 10b.

Idem. Vue de profil.



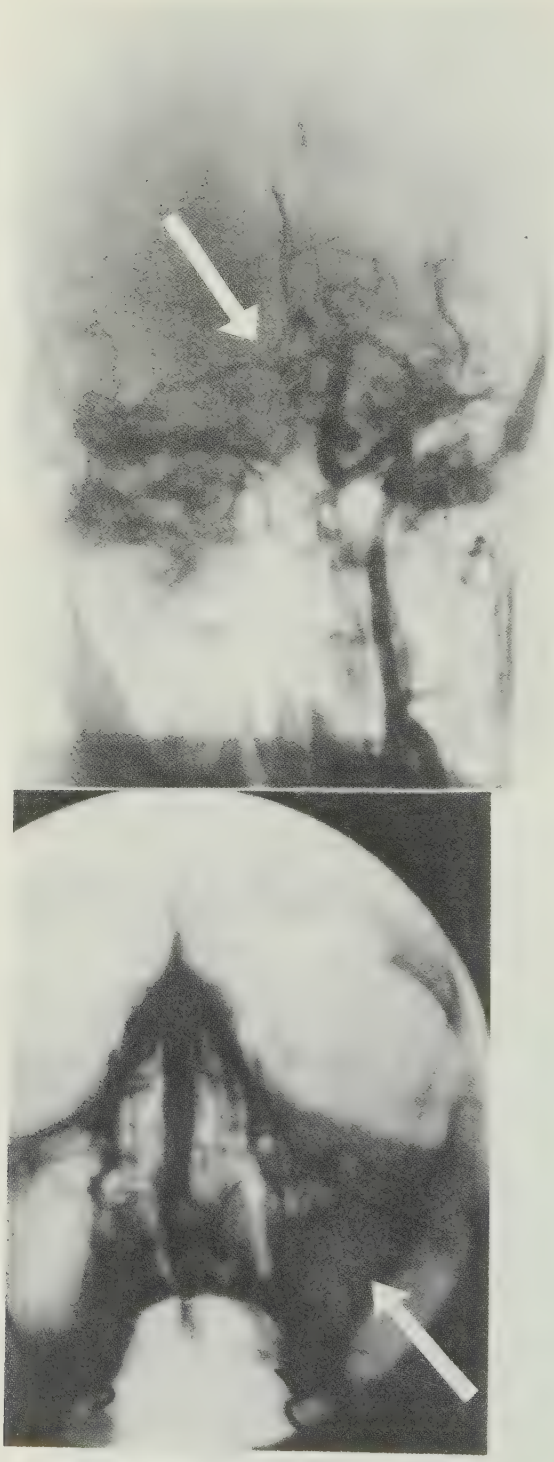


Fig. 10 c.
Angiographie carotidienne interne gauche. Temps artériel. En légère obliquité pour démontrer le cercle anastomotique de Willis (flèche)

Fig. 10 d.

même cas. Opacité complète du sinus maxillaire gauche (flèche)

indiquant la présence de nombreux shunts artério-veineux à partir de l'occipitale. En juillet 1968, on pratique une ligature de la carotide externe gauche avec disparition complète des acouphènes pulsatiles. Hélas, 3 semaines plus tard, les acouphènes réapparaissent, se transforment à nouveau en souffle pulsatile de plus en plus intense, occupant la même région que précédemment. L'angiogramme carotidien confirme l'absence de vascularisation anormale du territoire cervico-occipital à partir de la carotide interne gauche. Absence d'opacification de la carotide externe précédemment ligaturée et sectionnée.

Par contre, l'angiogramme vertébro-basilaire montre l'image angiographique d'un anévrisme cirsoïde extra et peut-être intra-crânien cervico-occipital gauche nourri, il y a quelques mois par les branches de la carotide externe (ligaturée) et vascularisé actuellement essentiellement par les branches nucales profondes de la moitié distale de la vertébrale gauche, qui s'abouchent prématurément et de façon pathologique directement dans le sinus transverse gauche.

On renonce à une nouvelle intervention chirurgicale en raison du nombre et de la difficulté d'accès des branches nucales alimentant l'anévrisme et du risque de la ligature de la vertébrale gauche (ischémie bulbaire, insuffisance vertébrale, reperméabilisation de l'anévrisme par la vertébrale droite).

Obs. 7 Per. Emile, 82 ans.

Acouphènes pulsatiles droites sans hypoacousie depuis 1 mois chez un patient diabétique. L'observation clinique est en tous points superposable au cas précédent.

L'angiogramme carotidien externe confirme l'anévrisme artério-veineux des branches occipitales, auriculaire postérieure et temporale avec le sinus transverse. L'angiogramme vertébral droit est normal.

Obs. 8 Fav. Louis, 58 ans.

L'anamnèse débute par l'apparition brutale de douleurs rétro-auriculaires droites suivies 3 jours plus tard par l'installation d'une paralysie faciale périphérique droite, puis de vésicules dans la conque du pavillon de l'oreille droite et dans le conduit auditif externe. Le diagnostic de paralysie faciale sur zona du ganglion géniculé est posé. On note en outre, une hypogueusie droite et une discrète hypoacousie de perception droite. Pas d'acouphènes. Le patient est mis au bénéfice du traitement habituel (Service ORL Lausanne) des paralysies faciales (corticoïdes, antibiothérapie, anti-histaminiques, anti-inflammatoires, vasodilatateurs, vitamino thérapie, radiothérapie anti-inflammatoire), mais ne présente aucun signe de récupération pendant les 7 semaines suivantes. A ce moment, le patient développe une sensation de gêne pharyngée droite et l'on constate une parésie de pharynx droit. Devant la non-récupération de la paralysie faciale périphérique droite, l'hypo-acousie droite, la parésie pharyngée droite, on décide de pratiquer une angiographie vertébrale qui révèle une thrombose de l'artère vertébrale droite, un processus angiomateux de la fosse postérieure droite tributaire soit de la cérébelleuse supérieure, soit éventuellement de la postérieure représentant un anévrisme artério-veineux de la fosse postérieure droite.

Obs. 9 Pil. Arthur, 32 ans.

Un mois avant l'hospitalisation, apparition progressive d'une exophtalmie et ophtalmoplégie externe gauche suivie d'une thrombose de la veine centrale de la rétine chez un patient diabétique. A l'admission, patient hautement fébrile, suspect de présenter une paratyphoïde B. On constate une ptose complète de la paupière supérieure gauche, une ophtalmoplégie totale, une hypoesthésie du V^1-V^2 gauche, une discrète parésie du VII gauche périphérique. Radiologiquement: opacité complète du bloc ethmoïdal gauche et du

sinus maxillaire gauche. On pose le diagnostic de sinusite ethmoïdo-maxillaire gauche extériorisée dans l'orbite. Une contre-ouverture inter-sinusonasale selon CLAOUE est pratiquée. Comme l'exophtalmie, les troubles neurologiques affectant les III, IV, V^1, V^2, VI gauches ne s'amendent pas: on effectue une cure radicale ethmoïdo-maxillaire gauche. Une sinusite polypeuse est confirmée, toutefois le résultat histopathologique d'un des fragments prélevés révèle un carcinome spinocellulaire. Comme le status opératoire ne permet pas d'expliquer les troubles neurologiques, on pratique une angiographie carotidienne gauche. Cette dernière révèle un anévrisme sino-caverneux gauche avec communication entre la carotide interne et le sinus caverneux.

Insistons sur l'importance de ce cas où coexistent une sinusite ethmoïdo-maxillo-frontale gauche, cancérisée secondairement, extériorisée dans l'orbite et un anévrisme sino-caverneux chez un patient atteint d'une paralysie des III, IV, V^1, V^2, VI nerfs crâniens gauches.

Obs. 10 Rov. Ennio, 49 ans.

Patient souffrant d'une ambliopie congénitale de l'oeil gauche. Diminution progressive de la vision à droite dès 1964 avec exophtalmie prononcée dès 1969. En mai 1971, brusque péjoration avec vision quasi nulle à droite. Localement: abaissement de l'oeil avec effacement palpatoire du rebord sus-orbitaire qui est arrondi. Impression d'une masse kystique rénitente sous l'arcade sus-orbitaire . Les radiographies confirment une opacité arrondie d'allure ostéolytique parasinusale frontale droite. L'angiographie carotidienne droite et ophtalmique de même que la phlébographie orbitaire, confirment une importante déformation de la veine ophtalmique droite qui est repoussée légèrement vers le bas et fortement en-dedans, par un processus expansif orbitaire droit extra-cônique, en relation avec l'image lacunaire fronto-orbitaire droite.

Angiographiquement, le diagnostic différentiel est à faire entre une mucocèle (en raison du voile de la cellule frontale droite) et un cholestéatome. Le patient subit dans le service de Neurochirurgie de l'Hôpital Cantonal de Lausanne, une crâniotomie frontale droite où macroscopiquement, on extirpe un granulome orbito-frontal droit. Le diagnostic histologique confirme un granulome chronique, constitué probablement sur une anomalie vasculaire pré-existante. (Fig. 11).

INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE

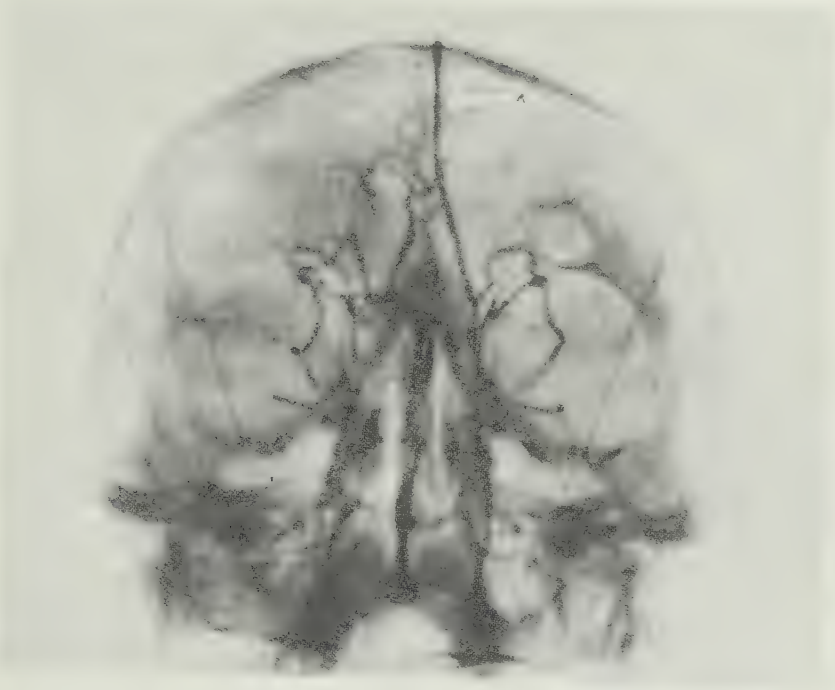
Obs. 11 Aud. Odette, 50 ans.

Depuis 6 mois environ, ressent plusieurs fois par semaine des épisodes vertigineux du type du sujet, le matin au réveil, sans troubles auditifs concomitants. Vertiges rotatoires du type de l'objet aux changements brusques de position de la tête. Status ORL, neurologique, oto-neuro-vestibulaire dans les limites de la norme. Les radiographies de la colonne cervicale révèlent une cervicarthrose de C5-C6 avec léger rétrolisthésis de C5 sur C6. L'arcographie et l'artériographie vertébrale confirment un pincement et refoulement de la vertébrale gauche à la hauteur de l'uncarthrose C5-C6 lors de la rotation de la tête vers la gauche.

Obs. 12 Dar. Léonce, 54 ans.

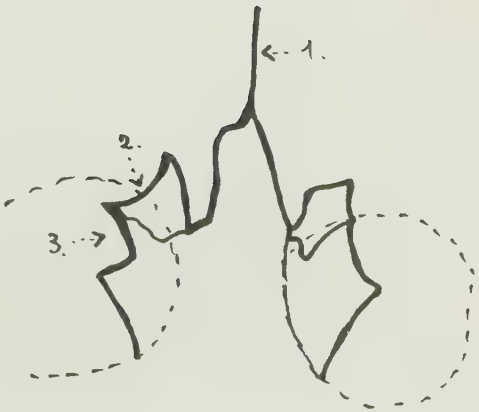
Depuis un accident de voiture subi un an avant l'hospitalisation, le patient présente des céphalées à point de départ nuco-occipital irradiant vers la région frontale. Des vertiges du type du sujet avec latéropulsions vers la gauche, en particulier, lors de rotation brusque de la tête vers la gauche, une instabilité à la marche, une irritabilité psychique, une faiblesse et des

11. Rob. Enn. 49 ans.



11 Phlébogramme orbitaire.

Injection dans la veine sous-cutanée frontale (flèche).
Déformation du parallèlogramme de la v. ophtalmique sup. droite.
Le 2ème segment est trop convexe vers le dedans.
Refoulement vers l'intérieur par un processus expansif sus-orbitaire droit.



phénomènes douloureux dans le membre supérieur gauche, une sensation d'hypoesthésie dans tout l'hémicorps gauche, une hypoesthésie dans le territoire du V gauche. Pas de troubles auditifs, pas d'acouphènes. Cliniquement, on note une raideur importante de la nuque en flexion et extension. Les radiographies de colonne révèlent une ostéophytose marginale antérieure entre C4 et C5. Arthrose atlo-odontoïdienne.

L'examen oto-vestibulaire confirme une audition normale ddc. de même que l'intégrité des récepteurs périphériques vestibulaires droit et gauche. Epreuves vestibulaires spontanées sans particularité. Pas de nystagmus spontané, de position ou de changement de position sous lunettes de FRENZEL, mais en position de ROSE, lorsque la tête du patient fut tournée à gauche, brusquement il présente des sueurs froides, un voile opaque devant les yeux, un pouls filant, se lève en position assise, puis chute à gauche sans perte de connaissance, sans nystagmus objectivable. A l'électro-nystagmographie, écriture de type central, avec prépondérance nystagmique droite. L'arcographie et l'artériographie vertébrale confirment à la hauteur de l'uncarthrose C4-C5, une sténose d'environ 50% de la vertébrale gauche au moment de la rotation crânio-cervicale vers la gauche et une discrète sténose sur cette même artère à la hauteur de C3-C4. La sténose disparaît au moment de la rotation crânio-cervicale vers la droite.

Bur. Ulysse, 54 ans.

Après un embarras gastrique, développe des crises vertigineuses rotatoires subjectives, sans sens défini, de courte durée, en particulier aux changements brusques de position de la tête.
Pas d'hypoacousie, pas d'acouphènes. A l'examen de la fonction vestibulaire, on constate un nystagmus horizontal spontané droit,

des oscillations vers la gauche au ROMBERG. L'arcographie confirme une artériosclérose diffuse sans sténose des deux vertébrales et de la carotide interne droite.

Obs. 14 Can. Hilario, 35 ans.

Chauffeur de poids lourds qui, 20 jours avant l'hospitalisation, en déchargeant un camion, développe un état de malaise avec faiblesse marquée dans les membres inférieurs, et chute à terre à 3 reprises. Lorsqu'il tente de se relever, il chute essentiellement vers la droite, sans perte de connaissance. Céphalées diffuses nuco-occipitales, nausées, vertiges rotatoires, du type de l'objet, dextrogyres pendant 10 minutes, accentués à la rotation de la tête vers la droite. Après une semaine environ, disparition des céphalées, mais persistent: vertiges, sentation ébrieuse, faiblesse dans les membres inférieurs à la rotation de la tête vers la droite. Pas d'hypoacousie, pas d'acouphènes, pas d'autres troubles associés. Colonne cervicale: Scoliose en S avec uncarthrose de C3, C4, C5 et C6. Limitation importante de la flexion dont la tentative s'accompagne d'un glissement étagé des vertèbres cervicales les unes sur les autres. Légère discarthrose C5-C6. Arcographie normale.

Obs. 15. Mer. Marius, 56 ans.

Le 15 mars, en jouant aux boules, le patient a brusquement l'impression subjective d'une diminution d'ouïe à gauche, accompagnée 1/2 h. plus tard d'une impression d'ébriété subite, avec latéropulsion intense vers la gauche, sans chute, sans nausées, sans vomissements. Deux minutes plus tard, accuse une surdité totale de l'oreille gauche, en même temps qu'apparaissent des acouphènes aigus intenses. A l'admission: status ORL sans particularité. L'examen de la fonction vestibulaire objective, un nystagmus de position rotatoire droit en décubitus dorsal, latéral gauche et po-

sition de ROSE. Prépondérance nystagmique droite aux épreuves caloriques. Surdité totale gauche. Examens de laboratoire: s.p. à part une protéinorachie à 61 mgr%. Colonne cervicale, crâne: s.p. L'arcogramme montre quelques discrets signes de sclérose sans sténose. L'angiogramme vertébro-basilaire confirme une sténose de la vertébrale gauche , distale sur 4 cm., peu importante et un allongement modéré de la basilaire légèrement tortueuse et présentant quelques fines irrégularités pariétales.

Obs. 16 Gil. Louis, 72 ans.

Patient présentant un syndrome de Ménière gauche depuis 1967. Au début mars 1972, alors que son audition droite avait toujours été parfaitement normale, il présente brusquement à 2 reprises une surdité totale droite d'1/2 heure de durée environ, avec sensations vertigineuses intenses. Après ce laps de temps, récupération fonctionnelle intégrale de l'audition droite. Ne persiste que l'impression d'ébriété, surtout aux changements de position de la tête.

Arcographie et angiogramme vertébro-basilaire : Sténose annulaire de la vertébrale gauche à 3 cm. de son origine puis des irrégularités modérées sur tout son segment cervical (V2-V3). La vertébrale droite, plus petite, montre une sténose sur son bord interne modérée à la hauteur de C5-C6.

INSUFFISANCE CAROTIDIENNE;

Obs. 17 Jo. Marthe, 53 ans.

Dès septembre 1967, apparition pour la première fois d'acouphènes droits de tonalité métallique puis de "paroles", toujours les mêmes: é-lé-é-lé... accompagnées de sifflements. Pas de vertiges, pas de céphalées, pas d'hypoacousie subjective, pas de

nausées. Status ORL, neurologique, fond d'oeil, ENG: s.p. Colonne cervicale: Lordose cervicale non harmonieuse, spondylose au niveau de C4, C5, C6. L'artériographie carotidienne et vertébrale droite révèle une sténose annulaire importante d'environ 50% de la carotide externe droite, 4 mm. après son origine, juste en aval du départ de la thyroïdienne supérieure. Non-opacification de la temporale superficielle. Angiogramme vertébro-basilaire normal. La sténose de la carotide externe est mise en rapport avec les bruits subjectifs perçus.

Obs. 18 Ko. Auguste, 66 ans.

En mai 1970, le patient constate une masse latéro-cervicale droite à croissance lente et douloureuse. Le status ORL permet d'objectiver une infiltration tumorale de l'amygdale droite, des 2 piliers, du sillon amygdaloglosse et du bord latéral droit de la langue. On pratique une amygdalectomie élargie et glossectomie droite partielle, un évidement latéro-cervical droit, une ligature et une section de la carotide externe droite. Radiothérapie antimitotique. Six mois plus tard, le patient présente un brusque changement de comportement, une inappétence, une amnésie temporo-spatiale importante, et éprouve de grandes difficultés à s'orienter dans l'espace. Le status ORL, neurologique, fond d'oeil, PL sont sans particularité. Pas de métastases osseuses sur les radiographies standards de crâne. L'artériographie carotidienne bilatérale montre à droite, une occlusion de la carotide externe à son origine (ligaturée), des signes de sclérose diffuse sur la carotide interne intra- et extra-crânienne.

Obs. 19 Sco. Marthe, 56 ans.

Surdité de transmission bilatérale sur obstruction tubaire chronique depuis plus de 10 ans. En 1968, mise en place d'un drain de polyéthylène transtympanique gauche. Amélioration de l'audi-

tion pendant 3 semaines environ, puis installation d'une surdité gauche qui lentement devient totale. Depuis la mi-décembre 1969 la patiente présente des épisodes vertigineux subjectifs, avec sensation de chute à gauche (de 2 heures de durée environ et 3 fois par semaine) accompagnés de sensation ébrieuse, suivis de nausées, puis de vomissements. Pas de céphalées, pas d'acouphènes, pas de scotomes visuels. Au status ORL : tympan droit floconneux, rétracté. Tympan gauche atrophique avec large perforation unciforme des quadrants inférieurs. A l'auscultation de la région latéro-cervicale gauche, on est frappé par un intense souffle systolique dans la région spinale supérieure gauche, souffle non perçu par la patiente. L'arcographie révèle une athéromatose en plaques, très importante, et diffuse sur toutes les grosses artères cervicales (sous-clavière, tronc brachio- céphalique, vertébrale droite, vertébrale gauche). Une sténose d'environ 50% à l'origine de la carotide externe gauche. Une sténose modérée à l'origine de la carotide externe droite. Une sténose modérée à l'origine des 2 carotides internes. Une athéromatose importante de la carotide commune gauche. Le souffle ausculté est attribué à la très importante sténose de la carotide externe gauche, sans que l'on puisse exclure la reperméabilisation de la vertébrale gauche distale par les nombreuses ramifications des cervicales ascendantes.

Obs. 20 St. Adèle, 63 ans.

Anamnèse de vertiges rotatoires du type de l'objet par crises de 10 minutes de durée, avec tendance à chuter à gauche. Les crises vertigineuses ne sont pas en rapport avec des mouvements particuliers du corps. Cliniquement: status ORL sans particularité. Pulsatilité diminuée dans l'artère radiale gauche. Pas de souffle auscultable dans les régions sus-claviculaires. L'arcographie révèle une modification artériosclérotique diffuse: bou-

cle de la sous-clavière gauche, forte courbure de la vertébrale gauche (à son origine), irrégularités pariétales du segment cervical de la vertébrale droite, petite sténose annulaire à l'origine de la carotide interne droite. Excellente opacification de la sous-clavière gauche.

Obs. 21 For. Adam, 68 ans.

Douleur latéro-cervicale gauche irradiant dans l'hémiface gauche. Voussure du volume d'une noix, pulsatile au niveau de la bifurcation carotidienne gauche, chez un patient ayant un passé de double ictus avec hémisyndrome gauche. L'artériographie carotidienne gauche confirme une légère sténose sur 15 mm à l'origine de la carotide interne gauche par athérosclérose. Eléments dégénératifs plus importants à la hauteur du siphon carotidien.

Obs. 22 Nic. Marie-Louise, 39 ans.

Patiente présentant depuis 5 ans, au moment de l'installation des règles, une brusque et intolérable douleur sous-angulo-maxillaire droite, au niveau de la fourche carotidienne, localisée, au début, électivement sur une surface de 2 cm2 environ, puis irradiant le long de la carotide externe. Pas d'autres troubles associés (acouphènes, hypoacousie...). Dès l'été 1969, les crises douloureuses deviennent de plus en plus fréquentes, elles ne sont plus liées au cycle et la patiente remarque l'apparition d'une voussure non pulsatile au niveau de la fourche à l'acmé de la phase douloureuse. Irradiation vers l'hémiface droite, la tempe et la région temporale. Localement, déclenchement d'une douleur exquise à la palpation de la fourche carotidienne droite. L'angiographie de la carotide commune droite objective une sténose relativement serrée, annulaire, juste à l'origine de la carotide externe droite, en aval du départ de la thyroïdienne supérieure. Le reste de l'angiogramme carotidien externe et interne droit est sans particu-

larité. A l'angiographie carotidienne gauche avec compression carotidienne droite, on objective une excellente perméabilité de la communicante antérieure. En mars 1970 il est pratiqué une excision d'une plaque athéromateuse au niveau du bulbe carotidien droit obstruant partiellement la carotide externe droite; on pratique en outre, une sympathectomie des ramifications entourant le bulbe. Toute symptomatologie douloureuse latéro-cervicale droite a disparu jusqu'à ce jour. S'agissait-il d'un syndrome de HILGER ?

Obs. 23 Mey. Robert, 47 ans.

Patient nous ayant consulté pour une surdité remontant à 1942 sur une otospongiose bilatérale et désirant être appareillé. Au status ORL, visualisation d'une voussure pulsatile du volume d'une noix, sise en arrière du pilier postérieur droit, n'ayant jamais provoqué aucune symptomatologie (phénomènes douloureux, troubles pharyngés, syncopes...). L'artériographie de la carotide commune droite confirme une importante dolicho-méga-carotide interne droite extracrânienne sous forme d'une grosse boucle vers le dedans et l'avant à hauteur de C1-C2. Présence d'une artère trijéminée sur l'angiogramme carotidien interne.

Obs. 24 Hug. Louise, 61 ans.

Patiente désirant un appareillage acoustique pour une surdité bilatérale de perception, apparue dès 1953, accompagnée d'acouphènes, sans vertiges. La patiente ne présente aucune autre symptomatologie. Au status ORL de routine: voussure pulsatile située en arrière du pilier postérieur droit sur la paroi latéro-pharyngée. L'angiographie confirme une importante dolichoméga-carotide interne droite extracrânienne.

Obs. 25 Del. Frederico, 50 ans.

Installation brutale d'une paralysie faciale gauche périphérique en novembre 1968. Pas de trouble subjectif du goût. Discrète diminution de la sensibilité de l'hémiface gauche. Pas de diminution d'audition, mais hyperacousie de 3 jours dès l'installation de la paralysie faciale. Le patient reçoit le traitement habituel des paralysies faciales. Absence de récupération fonctionnelle. Six mois plus tard, comme il n'y a toujours aucune récupération, on pratique une artériographie carotidienne gauche et vertébrale, dans le but de mettre en évidence une malformation vasculaire éventuelle. L'angiogramme carotidien cérébral montre un état dolichoïde peu marqué de la carotide interne gauche extra et intra-crânienne. Nombreuses boucles à l'angle A1-A2 de la cérébrale antérieure gauche, sans image anévrismale. Angiogramme vertébral gauche s.p.

B. GROUPE PATHOLOGIQUE TUMORAL A REPERCUSSION ORL

I. ANGIOFIBROME NASOPHARYNGIEN DE LA PUBERTE MASCULINE

Obs. 26 Bo. Antoine, 18 ans.

Depuis juillet 1966, le patient a l'impression d'un "rhume qui traîne", sans gêne respiratoire. Environ 3 semaines plus tard, il présente des épisodes d'épistaxis à gauche, de plus en plus fréquentes. Dès début septembre, sensation d'obstruction nasale gauche, bientôt totale. A la faveur d'une épistaxis postérieure particulièrement grave, nécessitant un tamponnement antérieur et postérieur, on découvre, en rhinoscopie postérieure, une masse rougeâtre du volume d'une prune, irrégulière, saignant au moindre contact, obstruant totalement la choane gauche et paraissant provenir de la région ethmoïdale postérieure. Sinusite maxillaire bilatérale surajoutée. Les radiographies du rhinopharynx de profil montrent une opacité dense, bien limitée. Pas de destruction osseuse. L'artériographie carotidienne interne et externe bilatérale montre l'image angiographique typique d'un angiofibrome du cavum, surtout paramédian gauche, vascularisé essentiellement par la branche maxillaire interne de la carotide externe gauche, avec une faible participation de la carotide externe droite par la maxillaire interne. Absence de vaisseaux pathologiques en provenance des carotides internes. Image angiographique normale des vaisseaux endocrâniens.

Obs. 27 Mu. Pierre-André, 16 ans.

Depuis 2 ans, sensation d'obstruction nasale progressive, d'abord droite puis bilatérale. Il n'a jamais présenté d'autres troubles concomitants (épistaxis, céphalées, troubles visuels, auditifs, olfactifs...). Au status ORL: volumineuse masse rougeâtre, bosselée, paraissant encapsulée, occupant le rhinopharynx, obs-

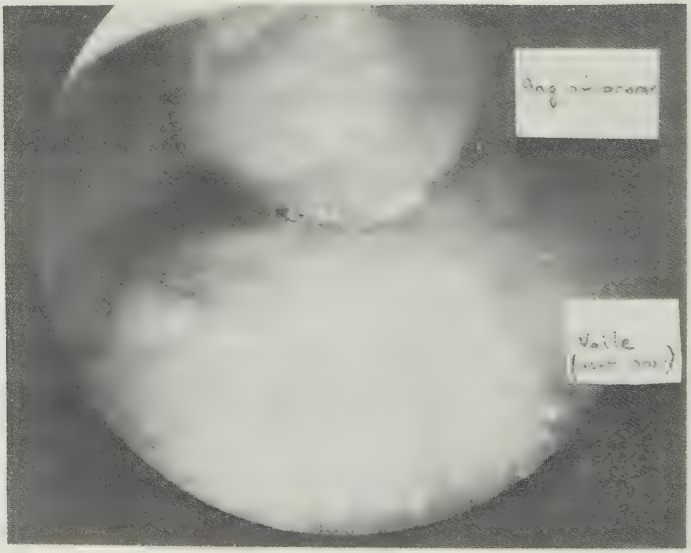
truant la choane droite en totalité, la choane gauche partiellement. Les tomographies du massif facial face et profil mettent en évidence une volumineuse néoformation homogène et bien délimitée, obstruant complètement le cavum, dont le pôle inférieur dépasse vers le bas le niveau du palais dur. La tumeur s'étend à droite des cellules sphénoïdales, les repousse vers la ligne médiane, détruisant le bord inférieur du corps du sphénoïde à la hauteur des ptérygoïdes. Le trou grand rond est intact, mais la tumeur s'étend jusqu'au niveau de la corticale. A gauche, la masse s'étend jusqu'à la racine interne de l'apophyse ptérygoïde sans la refouler ni la détruire, sans soulever la partie gauche des cellules ethmoïdales postérieures et sphénoïdales. L'angiographie carotidienne externe et interne bilatérale permet l'opacification d'une volumineuse masse angiofibromateuse médiane et paramédiane droite, ovoïde, à grand axe vertical, d'environ 5 x 3 cm. La vascularisation provient des 4/5 de la carotide externe droite par la maxillaire interne et des 1/5 de la carotide externe gauche aussi par la maxillaire interne. La carotide interne droite ne montre que de fins rameaux issus du siphon carotidien pour le pôle supérieur de la tumeur. La carotide interne gauche ne participe pas à la vascularisation tumorale. A l'exérèse chirurgicale (Professeur TAILLENS), on devait constater l'insertion sessile de l'angiofibrome sur le bord supéro-externe du cadre choanal droit et son extension vers la fosse ptérygo-maxillaire droite et le sinus sphénoïdal droit.
(Fig. 12)

Fig. 12.a.

Angiographie carotidienne externe droite, profil.
Angiofibrome nasopharyngien vascularisé par la maxillaire interne droite. (flèche)

Fig. 12.b.

Rhinoscopie postérieure. Angiofibrome ostruant les 2 choanes.



Obs. 28 We. Walther, 14 ans.

Chez ce patient, adénoamygdalectomié à l'âge de 10 ans, débute en janvier 1967, une sensation d'obstruction nasale gauche d'abord intermittente, puis constante et progressive, sans épistaxis ou mouchages sanguinolants,sans obstruction tubaire. Brutalement, le 17 juin 1967, au matin, après un épisode de vision trouble de quelques heures, s'installe une amaurose gauche. A la Clinique Ophtalmologique où l'adolescent est amené, on constate: une exophtalmie gauche discrète, une stase veineuse, une amaurose gauche, une atteinte partielle du III gauche, un début d'atrophie du nerf optique. Le patient nous est adressé avec la suspicion de sinusite ethmoïdale extériorisée dans l'orbite gauche. Au status ORL, on note en rhinoscopie antérieure du mucopus abondant à gauche et une petite masse rougeâtre, visible très en arrière. En rhinoscopie postérieure: masse volumineuse bosselée rougeâtre occupant toute la moitié gauche du cavum. Le patient présente en outre une anosmie gauche. Les radiographies standards et les tomographies du crâne profil centrées sur le cavum et la selle turcique objectivent une tuméfaction molle, plurilobée du cavum, prédominant à la partie gauche, s'accompagnant d'un rétrécissement des choanes érodant le sinus sphénoïdal et le fond de la selle turcique en "omega". Pas d'extension intracrânienne à la cisternographie. L'artériographie carotidienne bilatérale se solde, par l'échec de la ponction des 2 carotides externes; seule l'étude de la circulation dans le territoire des 2 carotides internes a pu être réalisée. L'angiogramme carotidien interne montre un très riche réseau artériolaire trans-ethmoïdal postérieur et trans-sphénoïdal, en particulier à gauche, issu du segment terminal des 2 siphons carotidiens, des 2 artères ophtalmiques et probablement des artères frontales. Le 19 juillet 1967, par voie transpalatine, après ligature et section de la carotide externe gauche, on pratique (Professeur TAILLENS) une exérèse de l'angiofibrome. La tumeur est facilement dégagée en avant

dans sa partie intranasale antérieure. Par contre, le clivage des parois latérales, postérieure en haut et en arrière est rendue très difficile par l'adhérence de la tumeur et par une insertion largement sessile sur le clivus. Ce dernier est complètement nécrosé et les méninges bulbaires sont mises à nu. L'histologie confirme le diagnostic d'angiofibrome. Le 12 août 1967, le patient quitte l'hôpital. Le status ORL est calme.

A un contrôle ultérieur, le 2 octobre 1967, une importante masse rougeâtre, irrégulière, obstruant la choane droite et débordant la ligne médiane vers la gauche est observée. Les tomographies en axiale de la base du crâne montrent une importante déformation de l'ethmoïde postérieur et du corps du sphénoïde surtout à gauche complétée par une destruction des limites osseuses gauches de la partie postérieure de la lame perpendiculaire et par un refoulement vers l'extérieur de la lame papyracée, de la racine interne de l'apophyse ptérygoïde et de la partie interne de la grande aile du sphénoïde. Pas de signes d'irruption de la tumeur dans l'endocrâne. L'encéphalographie gazeuse fractionnée est sans particularité. L'angiographie carotidienne bilatérale met à nouveau en évidence une importante masse tumorale angiomateuse, développée vers le haut dans le sphénoïde et l'ethmoïde, probablement jusqu'à la limite crânienne, bien délimitée vers le bas et l'arrière dans l'hémipharynx gauche. La tumeur est irriguée par les 2 siphons carotidiens à partir de leurs segments préganglionnaire et intracaverneux. La tumeur est également irriguée par la maxillaire interne droite (carotide externe).

Le 30 novembre 1967 est pratiquée (Professeur TAILLENS) par voie paranasale gauche une nouvelle intervention chirurgicale. La tumeur repose sur les méninges bulbaires au niveau du clivus détruit, elle envahit complètement l'ethmoïde gauche et le sphénoïde. En clivant la tumeur des méninges, formation de 2 brèches par lesquelles s'écoule du liquide céphalo-rachidien. Une cisternographie radio-isotopique effectuée en février 1968 con-

firme directement et indirectement une fistule méningée petite, médiane, ethmoïdale postérieure.

Le 1 mai 1968, le patient est à nouveau hospitalisé: 1ère méningite à pneumocoques et nouvelle récidive de l'angiofibrome.

Le 29 juillet 1968: 2ème méningite à pneumocoques.

Le 3 décembre 1968: 3ème méningite à pneumocoques.

Le 18 août 1969: 4ème méningite à pneumocoques.

Dès le début de l'année 1971, le patient commence à nouveau à être gêné par une obstruction nasale bilatérale progressive et par des mouchages sanguinolants. Au status ORL, la fosse nasale gauche est obstruée dans ses 2/3 inférieurs et postérieurs par la volumineuse tumeur qui s'étend à droite où l'obstruction est quasi totale. En rhinoscopie postérieure, la masse tumorale rougeâtre très irrégulière obstrue les 2 choanes et semble s'implanter au-dessus du cadre choanal gauche.

On renonce, vu les risques, à une nouvelle intervention chirurgicale. On tente, mais sans résultat, de diminuer le volume de la tumeur, par cryothérapie. On envisage un traitement hormonal. Mais, de l'avis de l'endocrinologue, le développement normal des caractères sexuels secondaires ne le justifie pas. Le bilan hormonal d'autre part est normal. Dès juillet 1971, le patient subit une cure radiothérapique par un champ centré sur le cavum. L'angiographie carotidienne bilatérale effectuée alors, montre un status post-ligature de la carotide externe gauche, un important développement de l'artère maxillaire interne droite avec opacification pathologique de nombreux vaisseaux anormaux en projection du rhinopharynx droit. Hypertrophie de l'artère ophtalmique gauche et de nombreux rameaux artériels issus du siphon carotidien gauche pour vasculariser de façon très importante la néoformation angiomateuse, volumineuse. Du point de vue angiographique, la tumeur prédomine nettement dans la partie gauche du rhinopharynx, s'étend dans le sinus maxillaire gauche, la partie gauche du sphénoïde et l'orbite gauche dans sa partie interne.

Le 7 octobre 1971, après avoir présenté plusieurs épistaxis peu abondantes pendant la journée : hémorragie cataclysmique par le nez, la bouche, suivie bientôt par un état de shock grave. L'artériographie carotidienne montre à nouveau l'importante vascularisation pathologique dans la partie gauche de la région ethmoïdo-sphénoïdale, à partir du siphon carotidien gauche, de la volumineuse artère ophtalmique gauche et de ses branches. La vascularisation pathologique de type anévrisme artério-veineux paraît plus abondante qu'en juillet. Importante vascularisation pathologique à partir de la maxillaire interne droite, vascularisant surtout la partie inférieure de l'angiofibrome. Après injection carotidienne droite et compression gauche, bonne opacification de la communicante antérieure. D'autre part, on constate une reperméabilisation de certaines branches de la carotide externe gauche (en particulier de la maxillaire interne) précédemment liée et sectionnée à partir probablement des branches musculaires de la vertébrale. Pas de vascularisation pathologique à partir de la carotide interne droite. Depuis cet épisode, le patient a été réadmis à l'hôpital (Service ORL): trois fois pour méningite à pneumocoques et une fois pour hémorragie postérieure. Le traitement symptomatique ayant réussi à chaque hospitalisation, nous réservons la ligature de la carotide commune gauche et de la carotide externe droite pour une nouvelle situation d'urgence.

TUMEURS GLOMIQUES CAROTIDIENNES.

Obs. 29 Za. Athénaïs, 38 ans.

C'est à l'occasion d'un catarrhe des voies respiratoires supérieures que l'on découvre en 1951, une tuméfaction latéro-cervicale gauche. Comme cette dernière persiste, on effectue à Berne en 1954, une exploration latéro-cervicale gauche. Cette dernière permet la mise en évidence d'une tumeur profonde sise sur la fourche carotidienne gauche dont l'histologie révèle la nature: tumeur glomique. L'exérèse de la tumeur est incomplète. On constate post-opératoirement une paralysie du XII ainsi qu'une paralysie récurrentielle gauche.

Dès le début de 1969, le patient développe une dysphagie progressive à gauche avec sensation de corps étranger et paresthésies hypo-pharyngées. On constate une volumineuse voussure ferme, fixée aux plans profonds, animée de battements synchrones au pouls, occupant toute la région sous-angulo-maxillaire gauche et provoquant une tuméfaction latéro-pharyngée gauche. Paralysie récurrentielle gauche (ancienne). Atrophie de l'hémilangue gauche. L'artériographie carotidienne bilatérale, vertébrale gauche et thyro-bicervico-scapulaire gauche montre l'image d'une volumineuse tumeur glomique carotidienne gauche. Important refoulement de la carotide gauche au niveau de la bifurcation carotidienne. Tout le segment carotidien est rétréci de C4 à C1. Reperméabilisation partielle des branches de la carotide externe gauche (précédemment liée) qui opacifient progressivement et partiellement la tumeur. Pas de branche issue de la carotide interne. Par contre, l'opacification tumorale la plus large est obtenue après injection vertébrale gauche où l'on constate d'importantes collatérales nucales profondes. Les branches cervicales du tronc thyro-bicervico-scapulaire gauche participent légèrement à l'opacification tumorale. Communicante antérieure bien perméable.

Obs. 30 Co. Gilberte, 41 ans.

La patiente remarque pour la première fois, au début mai 1969, une masse latéro-cervicale droite, indolore, du volume d'une prune, qui persiste quelques jours, puis disparaît. En juin, réapparition de la voussure. Localement, on constate une masse de la grosseur d'une prune, molle, indolore, mobile transversalement, fixée verticalement, animée de battements synchrones, sans souffle auscultable. On ne constate aucun autre symptome tant subjectif qu'objectif.

L'artériographie carotidienne bilatérale et vertébrale gauche montre un important écartement des carotides internes et externes droites, à leur origine, par une volumineuse tumeur glomique paraissant engaîner intimement et rétrécir légèrement la carotide interne droite sur ses 5 premiers centimètres. La tumeur prend fortement le contraste. Elle est oblongue, d'environ 45 x 35 mm, à grand axe vertical. Elle refoule vers l'avant les branches de la carotide externe. Elle fait une large empreinte à concavité interne sur le bord interne de la jugulaire interne. Communicante antérieure largement perméable dans le sens gauche-droite assurant une excellente opacification des cérébrales antérieures et moyennes droites après injection dans la carotide commune gauche.
(Fig. 13).

Obs. 31 Ro. Hilda, 28 ans.

Les premiers symptômes présentés par cette patiente remontent en 1959, époque à laquelle, la patiente âgée de 19 ans, présente de fréquentes pertes de connaissance sans vertiges. Fatigue importante. En 1961, reprise des malaises avec pertes de connaissance. Le médecin consulté découvre une masse latéro-cervicale gauche qu'il décide d'explorer. Diagnostic histologique: tumeur glomique carotidienne gauche. L'exérèse est incomplète. Les

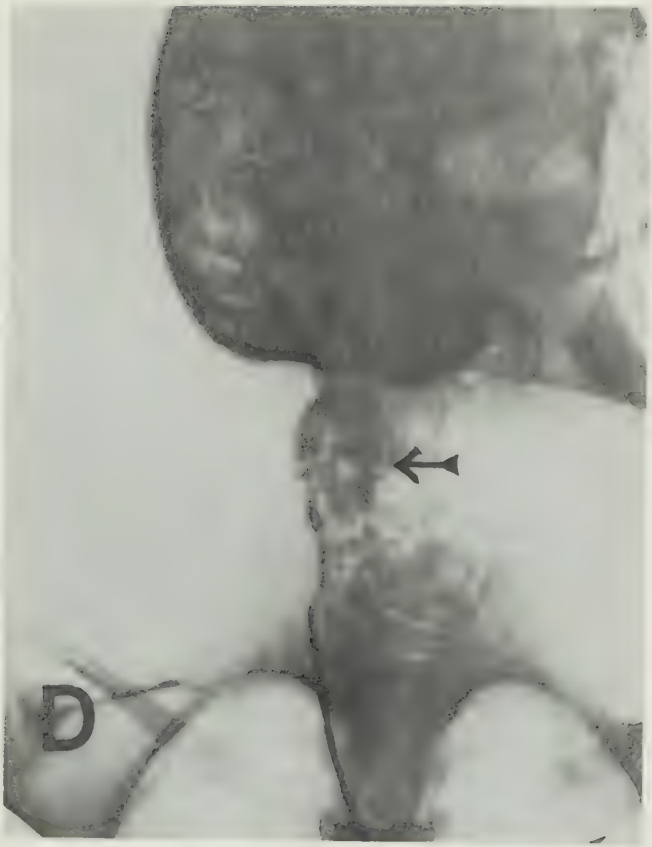


Fig. 13

Tumeur glomique à la bifurcation carotidienne droite.
Vascularisation pathologique.

malaises disparaissent par la suite . Dès 1965, réapparition de la tuméfaction sous-angulo-maxillaire qui grossit progressivement. Dès octobre 1968: reprise des malaises; caractérisés par une vision floue, une sensation vive d'angoisse, de striction thoracique, impression d'étouffement suivis d'une perte de connaissance brève de 1-2 minutes s'accompagnant d'hyperpnée, de pâleur, de transpiration profuse. Tétanie au réveil. Le tout évoquant fortement un syndrome du sinus carotidien. Au status ORL, on constate une voussure latéro-pharyngée gauche allant de l'insertion du voile, jusqu'à la hauteur de sommet de l'épiglotte, pulsatile, calme. Voussure sous-angulo-maxillaire gauche de la grosseur d'une prune, pulsatile, fixe dans le sens vertical, mobile horizontalement. L'angiographie carotidienne bilatérale montre un très important réseau d'anastomoses vasculaires en éponge autour des branches écartées de la bifurcation carotidienne gauche. Le réseau est nourri essentiellement par les branches de la carotide interne qui, sur ses 4 premiers cm. présente de nombreuses et très fines irrégularités pariétales antérieures et postérieures. La tumeur est constituée par une masse fusiforme allongée à grand axe oblique et plutôt verticale, d'environ 7 cm. et dont l'axe transversal dépasse 3 cm. L'angiogramme sélectif de la carotide interne ne montre pas de collatérales. Il démontre en revanche l'importance du réseau externe. Bonne opacification de la communicante antérieure. Au status opératoire (Professeur TAILLENS), les carotides communes, externe et interne, sont englobées dans un tissu cicatriciel adhérent(résultant de l'intervention chirurgicale antérieure), qui les fixe sur la tumeur, du volume d'un gros citron, situé sur la fourche et s'étendant vers le trou déchiré postérieur. Rupture de la carotide primitive sans séquelles neurologiques lointaines.

Obs. 32 Mo. Raymond, 36 ans.

Découverte fortuite d'une masse latéro-cervicale gauche, du volume d'une noisette, pulsatile, lors d'une hospitalisation pour infarctus du myocarde, en septembre 1971. Localement, masse de la taille d'une noix, située au niveau de la fourche carotidienne gauche, pulsatile. Pas de voussure endo-pharyngée. Pas de syndrome douloureux, pas de troubles neurologiques. L'artériographie carotidienne bilatérale montre à droite: un écartement des branches assez marqué, mais pas de vascularisation pathologique. A gauche: une opacification d'une volumineuse tumeur glomique à la bifurcation carotidienne gauche, oblongue, mesurant environ 5 cm de hauteur et 4 cm de large, enserrant la bifurcation dont les parois présentent de fines irrégularités et un diamètre un peu petit, notamment la carotide interne gauche à son origine sur 3 cm. La carotide externe gauche est également prise sur 3 cm. Présence d'une branche récurrente, éventuellement pharyngée, de la carotide externe donnant naissance à un réseau artériel tire-bouchonné atteignant la tumeur glomique par son pôle supérieur. Bonne opacification de la communicante antérieure.

Obs. 33 Va. Pietro, 25 ans.

Anamnèse intéressante d'un patient âgé de 25 ans dont des céphalées fronto-temporales gauches, une adynamie, des troubles transitoires de la vision disparaissent après une amygdalectomie en 1968. Dès 1969: frilosité, asthénie, diminution de la libido, polydipsie, obésité, face lunaire, absence de pilosité qui font penser aux médecins qui l'examinent en 1971, à une tumeur hypophysaire. La fonction hypophysaire et le bilan radiologique confirment cette hypothèse. Découverte concomitante d'une adénopathie sous-angulo-maxillaire droite, non pulsatile, du volume d'une prune bilobée s'étendant vers la région jugulaire moyenne.

On pense à une métastase éventuelle de la tumeur hypophysaire ou à une adénopathie tuberculeuse (Mantoux positif flamboyant à 1 Unité). En septembre 1971, extirpation par crâniotomie d'une tumeur hypophysaire (histologiquement crâniopharyngiome) à expansion suprasellaire bilatérale. Une partie de la coque, fortement adhérente à la carotide interne est laissée en place. Développement d'un diabète insipide dans les suites. Le patient nous est adressé alors pour l'adénopathie latéro-cervicale droite. Nous sommes frappés par une masse bilobée, dure en surface, élastique en profondeur, non pulsatile, s'étendant entre la région sous-angulo-maxillaire et la fourche carotidienne droite changeant de volume à la palpation et au cours de la journée aux dires du patient. Pas de syndrome douloureux, pas de troubles neurologiques associés. Status ORL: s.p. L'artériographie carotidienne et vertébrale droite objective un important écartement des branches de la bifurcation carotidienne droite avec importante vascularisation pathologique d'une tumeur hypervascularisée oblongue à grand axe vertical, bien délimitée, prenant bien le contraste. Le status opératoire (Professeur TAILLENS) confirme la tumeur glomique à la surface de laquelle est accolé un ganglion jugulaire moyen à histologie banale.
(Fig. 14).

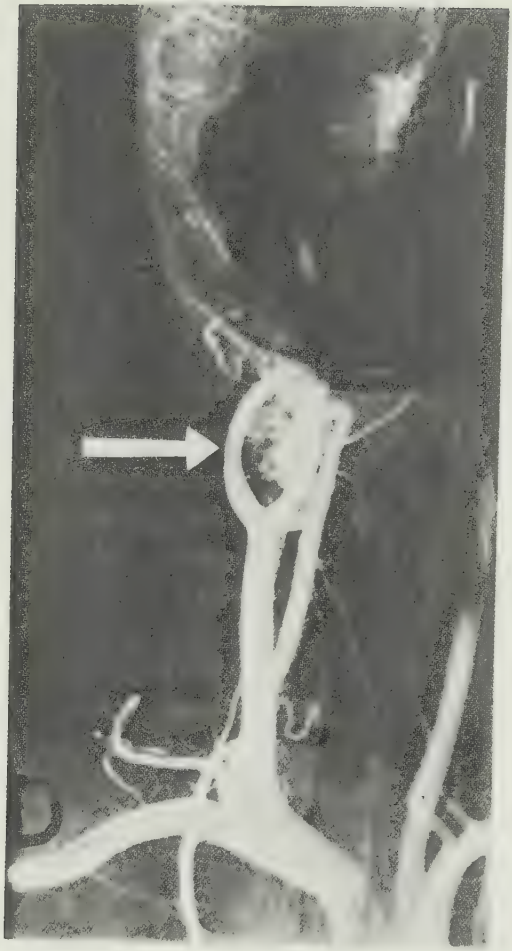


Fig. 14.

Angiographie carotidienne, Face.

Ecartement anormal entre la carotide interne et externe droite. Nombreux vaisseaux anormaux. Imprégnation tumorale.

TUMEURS DU NERF ACOUSTIQUE.

Obs. 34. Pa. Jean-François, 28 ans.

Le 21 février 1970, vers 20 h., brusque épisode de perte de connaissance sans prodromes, avec chute. Pas d'autre trouble d'accompagnement que des céphalées temporo-pariétales droites. Pas de plaintes fonctionnelles auriculaires, pas de vertiges, pas de trouble d'équilibre, pas d'acouphènes. Hospitalisation de 25 jours pour un bilan simple. La seule découverte est une protéinorachie à 200 mgr% que l'on décide de recontrôler ultérieurement. Le patient retourne sans autre à ses activités professionnelles. Le 1 avril 1970, le patient présente le même épisode qu'en février. Status ORL: s.p. Fonction auditive: très discrète hypoacousie de perception droite sans relapse, sans déformation de la courbe vocale.

E.N.G.: Rares secousses nystagmiques gauches dans le regard direct et vers la gauche puis nystagmus multiple avec instabilité oculaire et prépondérance nystagmique gauche. Pas de déviation segmentaire. Aux épreuves caloriques froides, chaudes, glacées: aréflexie vestibulaire droite. La pneumoencéphalographie et l'artériographie vertébrale permettent la mise en évidence d'un processus expansif de l'angle ponto-cérébelleux droit que confirme l'intervention chirurgicale.

Obs. 35. Au. Maurice, 56 ans.

Depuis une dizaine d'années, surdité progressive droite avec acouphènes aigus, sans troubles vertigineux. Depuis 2 ans environ, hypoacousie gauche progressive. Depuis 6 mois, développe une sensation ébrieuse, sans relation avec un mouvement particulier du corps, avec attraction vers la droite, sans chute. Pas d'autre trouble à part une diminution de sensibilité dans la ré-

gion située en-dessous du pavillon de l'oreille droite. A l'examen oto-vestibulaire, on objective: une surdité totale droite, une hypoacousie de perception gauche avec relapse marqué sur les fréquences aiguës. Déformation en plateau de la courbe vocale. Importante hyporéflexie vestibulaire droite aux épreuves thermiques (froides, chaudes et glacées). Bonne réflexie vestibulaire gauche. Déviation à droite à la marche aveugle. Hyporéflexie cornéenne droite nette. Protéinorachie à 139 mgr%. Radiologiquement, les incidences standard ne montrent rien de particulier. Les tomographies face des rochers évoquent la suspicion d'une ouverture pathologique du méat acoustique interne droit, notamment sur son bord postérieur. La gamma-encéphalographie confirme un foyer d'hyperactivité mal délimité en projection de l'angle ponto-cérébelleux droit. L'artériographie vertébrale montre les signes caractéristiques d'une tumeur de l'angle, à savoir un soulèvement des artères cérébelleuses supérieures du même côté ainsi que de la veine pétreuse (temps veineux).
(Fig. 15).

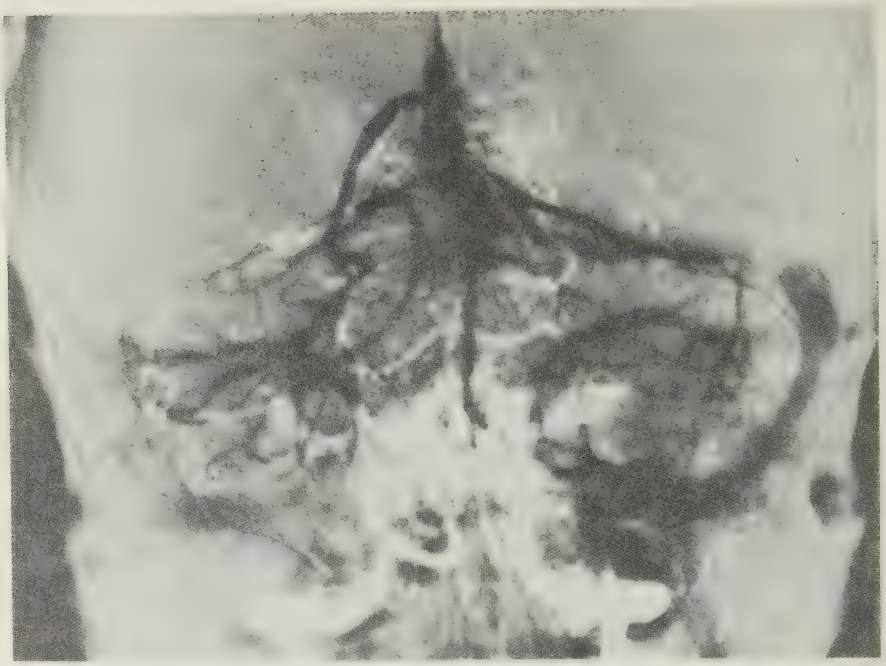


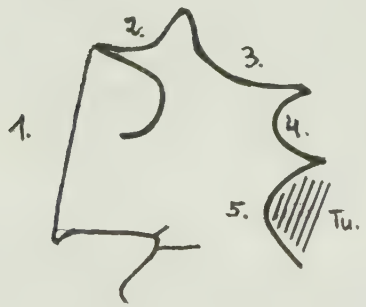
Fig. 15a Angiographie vertébrale. (Soustraction). Face.

En blanc: artères

En noir: veines

1. v. pétreuse droite
2. v. mésencéphalique latérale droite.
3. Hypertrophie des veines tributaires de la v. pétreuse droite surélevée.

Fig. 15[b]. Angiographie vertébrale, profil. Soustraction.



1. sinus latéral
2. grande veine de Galien
3. v. mésencéphalique latérale
4. v. pétreuse
5. ramifications veineuses autour de la tumeur.

TUMEURS MALIGNES DES SINUS ETHMOIDO-MAXILLAIRES.

Obs. 36 Ve. Yvan, 27 ans.

Anamnèse de sinusite maxillaire gauche 2 ans avant l'affection actuelle avec développement progressif d'une obstruction nasale gauche et mouchages séreux. Un mois avant l'hospitalisation, apparition d'une exophtalmie gauche, d'une diplopie, d'une paralysie du VIg. Cliniquement, la fosse nasale gauche est comblée par une masse grisâtre, suintante, irrégulière, bosselée. La biopsie révèle un épithélioma indifférencié. Radiologiquement: destruction des structures des cellules ethmoïdales avec opacité voilée homogène. Erosion de la paroi latérale de la partie antérieure de l'ethmoïde gauche. On pratique une résection et exérèse du maxillaire supérieur gauche, du plancher de l'orbite, du bloc ethmoïdal gauche, de la partie postérieure de la cloison; du sinus frontal gauche ; une exentération de l'oeil gauche; une ligature et section de la carotide externe gauche.
Un mois plus tard, hémorragie massive postérieure droite nécessitant la ligature en urgence de la carotide externe droite. L'artériographie carotidienne interne ddc. montre l'excellente suppléance anastomotique de l'ophtalmique. Le patient n'a présenté aucune altération de type ischémique dans tout le territoire carotidien externe ddc. après la double ligature, à un mois de distance, des 2 carotides externes.

Obs. 37 Ni. Jean, 56 ans.

Six mois avant l'hospitalisation: sinusite maxillaire droite accompagnée de discrètes douleurs sus- et sous-orbitaires droites. Développe progressivement une obstruction nasale droite, des mouchages sanguinolants, puis une tuméfaction bipalpébrale droite et une exophtalmie. Mouvements oculaires: s.p. Radiologiquement: opacité totale du sinus maxillaire droit avec interruption des limites postérieure et interne. Voile ethmoïdal droit.

Au status ORL: masse irrégulière bourgeonnante solidaire de la partie postérieure de la cloison et obstruant la choane droite. Biopsie: Adénocarcinome. Une maxillo-ethmoïdo-sphénoidectomie droite est pratiquée avec évidement ganglionnaire latéro-cervical droit, ligature et section de la carotide externe.
Trois mois plus tard, sans qu'il y ait de signes macroscopiques de récidive: exophtalmie droite importante, diplopie. Tout le globe oculaire est déplacé vers le bas. Limitation du droit supérieur droit, du petit oblique, du droit externe. Diminution importante de l'acuité visuelle par atteinte probable du nerf optique entre le globe et le chiasma.
La gamma-encéphalographie et gamma-orbitographie ne révèlent rien de particulier. Les tomographies de face objectivent un status post maxillo-ethmoïdo-sphénoïdectomie droite avec destruction, par une volumineuse tumeur, du plancher de l'orbite, de la face médiane et du plancher du sinus frontal, du plancher de la selle turcique. L'angiographie carotidienne et vertébrale droite montre un relèvement sans déformation du premier segment de la cérébrale moyenne droite. Un abaissement de l'artère ophtalmique droite avec nombreuses collatérales pathologiques. La phlébographie orbitaire visualise un processus expansif intra-orbitaire droit diffus, ne déformant pas le système veineux orbitaire, richement vascularisé par des artérioles pathologiques, probablement en rapport avec des veinules également pathologiques se drainant dans la veine ophtalmique droite.

Obs. 38 Th. Léon, 72 ans.

Environ 6 mois avant l'hospitalisation, exophtalmie progressive de l'oeil droit, puis ptose palpébrale. Diminution progressive de la sensibilité dans le territoire de la joue droite. Céphalées frontales droites. A l'admission, on objective une exophtalmie droite et une ptose palpébrale. Diminution des mouvements de l'oeil droit qui se fixe en convergence. Ectropion important de la paupière

inférieure. Aréflexie pupillaire droite. Atteinte des VI-V2-V3 droits. Radiologiquement: masse végétante plurilobée ethmoïdo-sphéno-maxillaire droite avec ostéolyse du plancher de l'orbite droit, amputation de la partie droite du maxillaire supérieur, du palais dur, du corps sphénoïdal, du trou grand rond. La cisternographie isotopique et l'encéphalographie gazeuse fractionnée sont s.p. . La gamma-encéphalographie et gamma-orbitographie montrent un foyer d'hyperactivité de l'orbite, apparaissant progressivement, à maximum sur l'angle externe de l'orbite droite(40% au 3ème jour par rapport au côté sain). L'artériographie carotidienne droite montre un angiogramme carotidien et ophtalmologique sans anomalies radiologiques. En particulier; pas de vascularisation anormale du territoire des collatérales de la maxillaire interne et de l'ophtalmique. La phlébographie orbitaire montre un refoulement du parallèlogramme droit vers l'angle interne de l'oeil indiquant une hypertension importante de l'orbite droit d'origine extracônique externe. Faible passage du sang contrasté en direction du sinus caverneux qui s'opacifie mal. Confirmation opératoire de la sinusite chronique polypeuse extériorisée dans l'orbite et cancérisée,infiltrant le plancher de l'orbite, remontant le long du malaire, détruisant la paroi externe du toit de l'orbite, la paroi latéro-externe et infiltrant la dure-mère.

Obs. 39 Do. Karl, 65 ans.

Depuis novembre 1966, tuméfaction de l'angle interne de l'oeil gauche et de la paupière supérieure. Conjonctivite, sans troubles visuels. La tuméfaction disparaît transitoirement par radiothérapie anti-inflammatoire. Au début 1968: diminution progressive de la vision à gauche avec apparition de douleurs type névralgiques du GASSER à gauche. Fixation de l'oeil gauche en convergence. En avril 1969, cécité totale gauche, douleurs névralgiques intolérables. Les radiographies de sinus montrent un

remaniement du toit du sinus maxillaire gauche. Le patient est adressé dans le service de Neurochirurgie pour une gasserectomie . Le bilan radiologique préopératoire montre un comblement du sinus maxillaire gauche avec destruction de l'orbite gauche qui est agrandie par rapport à la droite et une destructi des cellules ethmoïdales postérieures gauches. Les tomographies de face montrent un processus tumoral infiltratif intéressant la cavité orbitaire et le sinus maxillaire gauche. Gamma-encéphalographie: foyer d'hyperactivité intense dans la région orbitaire évoquant une lésion maligne. Artériographie carotidienne gauche: trajet anormal de l'artère ophtalmique. Phlébographie orbitaire: absence de démonstration de la veine ophtalmique gauche.

La sinusoscopie gauche montre des muqueuses fortement hypermiées avec épaississement polypoïde. Présence de muco-pus. Status ORL: sans particularité au moment de l'examen. Status ophtalmologique: exophtalmie de 5,5 mm à gauche, fixation de l'oeil en convergence et abolition totale de ses fonctions. Empâtement douloureux à l'angle interne.

Le 23 janvier 1970:on pratique une exérèse ethmoïdo-maxillaire gauche partielle avec cure radicale du sinus frontal. Exentération de l'oeil gauche. Au status opératoire; on ne rencontre que des muqueuses sinusales hyperplasiées, polypoïdes avec destruction nécrotique de tout le plancher orbitaire. Aucun signe de malignité dans tous les fragments prélevés n'a pu être objectivé. Il s'agissait donc d'une sinusite chronique hyperplasiée et polypeuse gauche avec extériorisation dans l'orbite en 1966... cause de l'exophtalmie et de la cécité gauche.

Obs. 40 Gu. Charles, 70 ans.

Dès début mai 1971, écoulement postérieur verdâtre sans aucun autre symptôme concomitant. Cliniquement et radiologiquement:

pansinusite ethmoïdo-maxillaire droite et ethmoïdite postérieure gauche. Polypose nasale bilatérale. On pratique une polypectomie nasale bilatérale, une ponction de sinus à droite qui ramène une importante quantité de pus lié, une ponction de sinus à gauche qui est propre. Le 20 juin 1971: brusquement le patient présente une ptose palpébrale gauche, une ophtalmoplégie partielle gauche (élévation, abaissement et abduction). Les nerfs crâniens IV et VI sont s.p. Au status ORL, le rhinopharynx est libre. Status post-polypectomie nasale bilatérale. Radiographies du crâne simples: destruction de la selle turcique. Importante infiltration d'allure tumorale détruisant le plancher des sinus sphénoïdaux, les clinoïdes antérieures et postérieures, le plancher de la selle turcique et les cellules ethmoïdales postérieures. Encéphalographie gazeuse fractionnée: image radiologique d'une selle turcique pleine, dilatée, détruite avec infiltration des cellules ethmoïdales surtout à gauche. L'artériographie carotidienne bilatérale montre une absence d'image angiographique d'un processus expansif hémisphérique. Dès le 15 juillet 1971, s'installe rapidement une ophtalmoplégie gauche totale, une aréflexie pupillaire gauche, une amaurose gauche totale. Hypoesthésie cornéenne avec atteinte du V1, V2, V3 gauches. Artériographie vertébrale: par cathétérisme semi-sélectif rétrograde par l'artère humérale mise en évidence de la basilaire repoussée vers l'arrière par l'expansion sellaire. Pas de vascularisation pathologique en direction de la néoformation sellaire à partir du domaine vertébro-basilaire. La phlébographie caverneuse montre une faible opacification des sinus pétreux inférieurs et de la partie postérieure du sinus caverneux en raison d'un glissement de la sonde dans une importante anastomose occipitale antérieure permettant l'opacification de la veine jugulaire droite par injection gauche. L'opacification des bords latéraux du sinus caverneux n'est pas suffisante pour délimiter l'étendue de la néoformation sellaire. Le 23 juillet 1971: biopsie du sinus sphénoïdal: ré-

ticulosarcome. Le patient développe rapidement une cécité bilatérale, une insuffisance hypophysaire. Décès par hémorragie massive au niveau du cavum.

Obs. 42 Ge. Raymond, 57 ans.

Environ 1 année avant l'admission développe une obstruction nasale droite avec laryngite. Les radiographies de sinus objectivent une opacité du sinus maxillaire droit. Traitement en ville par 3 ponctions de sinus. Au début 1972, l'obstruction nasale droite devient totale, s'accompagne de mouchages sanguinolants. Progressivement douleurs sous-orbitaires droites irradiant en arrière de l'oeil droit. Tuméfaction de la pommette droite avec comblement du pli nasogénien. Localement: sous l'infiltration diffuse de la pommette droite, palpation de la paroi antérieure du sinus qui bombe en avant. Solution de continuité nettement palpable de tout le rebord sous-orbitaire droit avec induration en profondeur. Radiologiquement, les tomographies confirment un important épaississement des parois du sinus maxillaire droit avec destruction du toit osseux de ce sinus et de sa paroi interne. Paroi externe intacte. Biopsie: carcinome épidermoïde. L'artériographie carotidienne droite et sélective de la maxillaire interne, montre un net retard circulatoire dans les branches maxillaires, alors qu'il n'y a pas de spasmes. Nombreuses artérioles très tortueuses de calibre variable, avec imprégnation osseuse pathologique au niveau du pôle supérieur du sinus maxillaire droit. (Fig. 16).

Obs. 43 Ab. Jean-Jacques, 14 ans.

Rien à signaler chez ce patient au point de vue ORL en dehors d'une adéno-amygdalectomie à l'âge de 7 ans. Depuis juin 1969: obstruction nasale gauche progressive avec mouchages sanguinolants surtout à gauche. Développement progressif de céphalées

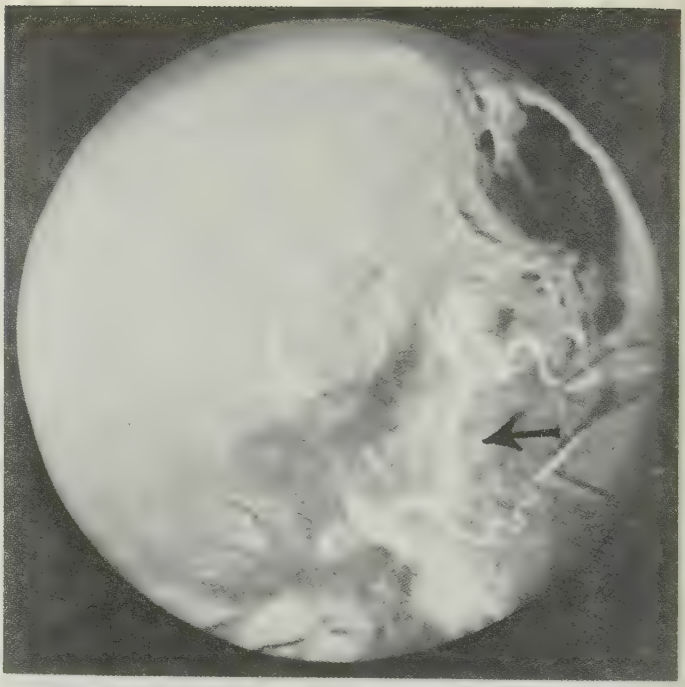


Fig. 16[a]
Angiographie super-sélective de la maxillaire interne droite.
temps artériel.

Fig. 16[b]
Id. Temps artério-capillaire.
Hypertrophie et hyperplasie vasculaire avec début d'imprégnation de la tumeur.

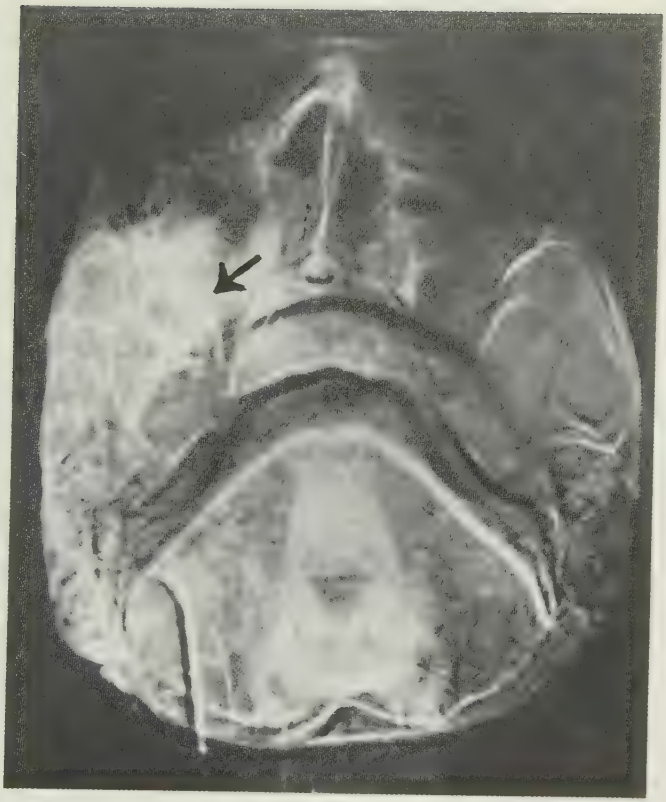


Fig. 16^{c}

Id. Temps artério-capillaire. Axiale face. Imprégnation pathologique.

frontales. A l'examen ORL pratiqué à fin décembre 1969, on objective une masse d'allure polypeuse obstruant presque totalement la choane gauche. Quelques jours après la polypectomie pratiquée en ville, l'enfant développe une méningite grave à pneumocoques conjointement à une parésie du VI gauche. Le résultat histologique du "polype" révèle un neuro-esthésio- épithéliome. Le bilan radiologique simple révèle une destruction d'une partie du corps sphénoïdal et de la selle turcique. Opacification du massif ethmoïdal ddc. et des cellules sphénoïdales. Les tomographies de la base objectivent une infiltration tumorale destructive du corps sphénoïdal allant de la synchondrose sphéno-occipitale au tubercule sellaire et débordant largement la loge hypophysaire sur son bord gauche où le canal carotidien, la paroi interne de la grande aile du sphénoïde et de la petite aile apparaissent infiltrés.

Artériographie carotidienne bilatérale : angiogramme carotidien dans les limites de la norme. Pas de vascularisation pathologique visible en projection de la selle turcique à partir des branches carotidiennes internes et externes. Ceci parle contre un méningiome de la région sellaire. Pneumographie cérébrale et cisternographie: rien à signaler. Traitement: radiothérapique.

TUMEURS SALIVAIRES.

Obs. 44 Bes. A. 52 ans.

Les premiers symptômes présentés par ce patient remontent à 7 ans avant son admission dans le service ORL: diplopie par atteinte du VIG et destruction radiologique massive de la région sellaire. Le patient refuse toute intervention chirurgicale. Traitement par radiothérapie, le diagnostic supposé étant celui de méningiome para-sellaire. Deux ans avant l'admission: diminution de vision ddc., céphalées, puis paralysie pharyngo-linguo-lagyngée droite et surdité mixte bilatérale. Ophtalmoplégie gauche totale. A l'admission, le status neurologique est le suivant: I: anosmie douteuse, II : Cécité totale droite, partielle à gauche avec oedème papillaire bilatéral. III, IV, VI: Ophtalmoplégie bilatérale, V et VII intacts ddc. VIII: surdité de transmission bilatérale sur obstruction tubaire de cause rhinopharyngée. IX: paralysie droite. X: paralysie sensitive pharyngo-laryngée droite. XI: interne et externe: paralysie droite. XII: paralysie droite, parésie gauche. Au status ORL, seule la rhinoscopie postérieure est pathologique: trois voussures extra-muqueuses sont objectivées: l'une médiane, 2 latérales. Radiologiquement: Destruction complète de la selle turcique et du clivus (lame quadrilatère jusqu'au trou occipital). Section des deux apex pétreux, surtout à droite par une opacité tumorale envahissant les 2 sinus sphénoïdaux, les 2 carrefours pétro-sphénoïdaux et le clivus. L'artériographie carotidienne droite montre un soulèvement des artères cérébrales antérieures, une courbure anormale à concavité postérieure de l'artère carotide interne droite au niveau de sa pénétration dans l'endocrâne, une opacité précarotidienne exo- et endocrânienne à cheval sur la base. Une première intervention chirurgicale par crâniotomie est pratiquée pour ce que l'on pense être un adénome chromophobe hypophysaire; la biopsie est jugée trop parcimonieuse au gré du pathologiste qui répond "éven-

tuel adénome chromophobe".
Vu l'extension rhinopharyngée, le patient nous est adressé pour exploration hypophysaire par voie rhinologique. Par voie transmaxillo-ethomïdo-sphénoïdale, on extirpe (Professeur TAILLENS) une tumeur grosse comme un pamplemousse à point de départ rhinopharyngé droit, envahissant les 2 sinus sphénoïdaux, la selle turcique et tout le clivus. Le diagnostic histologique révèle une tumeur mixte salivaire à point de départ rhinopharyngé.

TUMEURS EMBRYONNAIRES

Obs. 45 Co. Ant. 6 ans.

Installation brusque en septembre 1971 d'une diplopie par paralysie du droit externe gauche. 10 jours plus tard, apparition de troubles de l'élocution et d'otalgies gauches sans écoulement.
3 jours plus tard, l'enfant présente des troubles de la déglutition et des vomissements. Paralysie faciale gauche.
Au status neurologique d'entrée: paralysie des VI, VII, IX, X, XII nerfs crâniens gauches.
Le status ORL est sans particularité mise à part une masse granuleuse irrégulière polypoïde, fongueuse, grisâtre, reposant sur le plancher du conduit auditif externe gauche et infiltrant la partie inférieure du tympan. Surdité de transmission gauche. L'examen radiologique standard et tomographique confirme la présence d'une lésion ostéolytique et infiltrative au centre de l'apex gauche, s'étendant aux os de la base du crâne et sur le bord gauche de la pointe du sphénoïde. Le trou déchiré postérieur gauche est pathologique, ses bords sont flous surtout dans la partie supérieure du golfe de la jugulaire.
L'angiogramme carotidien externe gauche est sans particularité

de même que l'angiogramme vertébro-basilaire. Par contre, l'angiogramme carotidien interne gauche, étudié en soustraction, montre une vascularisation pathologique de la pointe du rocher gauche à partir du segment préganglionnaire de la carotide interne. Discrète imprégnation de la région parasellaire et rétro-sellaire au temps veineux très précoce qu'il faut considérer comme pathologique sans que l'on puisse évoquer plus précisément la nature du processus pathologique.

Le diagnostic histologique a été posé sur la biopsie du conduit auditif externe gauche: il s'agissait d'un rhabdomyosarcome de l'oreille moyenne gauche.

C. GROUPE SYMPTOMATIQUE DES ALTERATIONS AUDITIVO-VESTIBULAIRES

Groupe dans lequel nous avons pratiquement toujours une pathologie cochléo-vestibulaire associée et dans lequel nous suspections une participation vasculaire pathologique que nous espérions mettre en évidence par arcographie ou angiographie carotidienne ou vertébrale.

Obs. 46 Va. Maria, 27 ans.

Syndrome de type Ménériforme gauche depuis 2 ans. Vertiges rotatoires de l'objet sans sens défini survenant par crises de plus en plus fréquentes. Hypoacousie gauche de plus en plus prononcée. Bilan radiologique normal. L'angiogramme carotidien gauche et vertébro-basilaire est normal à part une variété anatomique: origine aortique de la vertébrale gauche qui normalement est issue de la sous-clavière.

Obs. 47 Zu. Pauline, 36 ans.

Syndrome de Menière gauche depuis 3 ans chez une patiente porteuse d'une valvule de STARR pour sténose mitrale. Acouphènes gauches intolérables avec vertiges objectifs et subjectifs plus vomissements presque constants. Encéphalographie gazeuse, bilan radiologique: s.p. L'angiographie vertébrale gauche et l'arcographie ne montrent rien de particulier; notamment pas de vascularisation pathologique, pas d'image angiographique d'un processus expansif.

Obs. 48 Co. Pervenche, 70 ans.

Perte progressive de l'ouïe droite depuis 3-4 ans avec apparition en avril 1970 d'acouphènes pulsatiles dans l'oreille droite. Au début mai 1970, otalgies rétro-auriculaires et temporales

droites avec installation progressive d'une paralysie faciale périphérique droite.
A l'examen clinique, on ne signale aucune autre atteinte nerveuse en dehors du VII et VIII droits.
Au status auriculaire: tympan droit légèrement irrégulier repoussé vers l'extérieur par une masse bourgeonnante muriforme sortant de la région attico-antrale.
Le bilan radiologique montre un bord antérieur du rocher droit très déchiqueté. L'artériographie carotidienne droite et vertébro-basilaire montrent l'absence d'image angiographique d'un processus expansif hémisphérique et une absence de vascularisation pathologique en particulier à la hauteur de l'hémifosse cérébelleuse droite et au niveau de l'angle ponto-cérébelleux.
L'exérèse de la tumeur est pratiquée par antromastoïdectomie droite. L'antre, l'attique, la caisse du tympan sont remplis d'une masse cérébroïde dont le résultat histologique révèle un myxome.

Obs. 49 Ga. Manuel, 34 ans.

Depuis 1962, acouphènes non pulsatiles dans la région pariétale gauche et hypoacousie droite progressive. En 1963, exploration de la caisse droite qui ne révèle rien de pathologique; par contre, surdité totale droite après cette intervention. Progressivement, les acouphènes gauches s'accompagnent de crises vertigineuses du type du sujet avec intense sensation d'ébriété et hypoacousie gauche. Vomissements. Crises de plus en plus fréquentes d'endormissement dans la journée. Cliniquement, le bilan cochléo-vestibulaire confirme une surdité de perception gauche, la surdité totale droite et d'importants troubles vestibulaires centraux.
L'EEG confirme une narcolepsie cataplexique essentielle. La gamma-encéphalographie révèle un foyer d'hyperactivité fronto-sylvienne et temporale droite (malformation vasculaire ?). L'encéphalographie gazeuse fractionnée est sans particularité.

L'artériographie carotidienne bilatérale révèle une absence d'opacification de segment A1 de la cérébrale antérieure droite. L'arcographie et l'artériographie vertébrale gauche ne montrent rien de pathologique en dehors d'une origine brachio-céphalique de la carotide commune gauche. Diagnostic non posé.

Obs. 50 Del. Giuseppe, 38 ans.

Hypoacousie de perception gauche, isolée, sans vertiges, depuis 8 mois. Acouphènes aigus gauches depuis 1 mois. L'encéphalographie gazeuse objective une dilatation modérée de la citerne de l'angle ponto-cérébelleux gauche évoquant une arachnoïdite. Fond d'oeil, PL, bilan humoral, status ORL, status neurologique, bilan radiologique: s.p. Angiogramme vertébro-basilaire dans les limites de la norme, permettant d'exclure ainsi une vascularisation pathologique.

Obs. 51 De. Patrick, 7 ans.

Surdité gauche découverte vers l'âge de 3,5 ans, époque à laquelle l'enfant parle mais avec une dysarthrie importante. Adénoïdectomie en 1968 et confirmation d'une importante surdité de perception gauche subtotale, probablement d'origine congénitale. Subitement en février 1970, l'enfant déclare ne plus rien entendre à droite et se plaint d'acouphènes aigus très forts. Le lendemain, entend à nouveau normalement. 3 jours plus tard, s'installe une hypoacousie droite, cette fois-ci constante, subtotale. Status ORL, neurologique (à part le VIII), EEG, ENG, fond d'oeil, PL encéphalographie gazeuse, tomographies des rochers: s.p. L'artériographie vertébrale ddc. montre une absence d'image angiographique d'un processus expansif ou malformation vasculaire dans le territoire vertébro-basilaire. A signaler une importante turriencéphalie avec élargissement de la fosse postérieure de la base.

Obs. 52 Sc. Jean-Pierre , 29 ans.

Apparition brutale le 18 juillet 1971 de sifflements aigus dans l'oreille droite. 1/4 d'heure plus tard, surdité brusque, totale, droite. Hypoesthésie du pavillon de l'oreille droite. Status ORL, fond d'oeil, PL, bilan radiologique: sans particularité à part une asymétrie crânienne. L'artériographie carotidienne bilatérale et vertébrale gauche ne montre rien de particulier en-dehors d'un soulèvement de tout le groupe sylvien gauche et un déplacement des péricalleuses compatible avec l'asymétrie crânienne. L'EEG et la gamma-encéphalographie permettent d'exclure un processus expansif hémisphérique gauche.

Obs. 53 To. Dolores, 48 ans.

Le 12 juillet 1971, au réveil, violents vertiges rotatoires du type de l'objet sans sens défini, nausées, acouphènes aigus puis installation d'une surdité totale gauche. Le même jour, vertiges et nausées disparaissent. Fond d'oeil, PL, radiographies du crâne, s.p. Les radiographies de la colonne cervicale révèlent une spondylose avec discopathie au niveau de C6-C7. Arthrose postérieure entre C6-C7. L'artériographie carotidienne gauche et vertébrale gauche ne montre rien de particulier endehors d'un état discret de dolicho-carotide interne dans sa portion extracrânienne. Angiogramme vertébro-basilaire: s.p.

Obs. 54 Va. Ramon, 54 ans.

Surdité gauche subtotale avec acouphènes intenses apparus en 1963 à la suite d'une grippe. En 1971, hypoacousie profonde droite brutale avec acouphènes. Vertiges de l'objet de droite à gauche avec tendance à chuter à droite survenant par crises. Status ORL sans particularité à part des séquelles d'otite moyenne aiguë nécrosante ddc. Fond d'oeil, PL, encéphalographie gazeuse: s.p. L'arcographie ne révèle rien de pathologique en

dehors d'une vertébrale gauche gracile, prenant naissance à partir de la crosse aortique, au lieu de la sous-clavière gauche.

Obs. 55 Bu. Nelly, 45 ans.

Pendant tout le mois de décembre 1971, la patiente présente à plusieurs reprises, sans cause déclenchante, des crises vertigineuses du type de l'objet. Troubles de l'équilibre concomitants. Pas d'acouphènes, pas de diminution subjective de l'ouïe. Le 22 janvier 1972: crise vertigineuse intense avec installation le lendemain d'otalgies gauches, puis d'une surdité totale gauche avec acouphènes en bruit d'eau. A droite: audition normale. Le jour suivant: diminution nette des vertiges, mais le 24 janvier 1972, installation brutale d'une hypoacousie droite sans acouphènes, sans recrudescence des phénomènes vertigineux,. A l'admission, le status ORL est sans particularité. L'examen oto-vestibulaire confirme la surdité totale gauche, l'aréflexie vestibulaire gauche, une surdité subtotale droite avec hyporéflexie vestibulaire droite. Le bilan radiologique est normal à part un pincement discal C4-C5 et C5-C6 avec formation d'un ostéophyte antérieur au niveau du plateau inférieur de C4. Fond d'oeil, PL, EEG, gamma-encéphalographie, pneumo-encéphalographie: s.p. Les artériographies vertébrale et carotidienne gauche montrent une vertébrale gauche de petit calibre dans son segment vertical, mais aucune anomalie malformative outumorale. Sous traitement vasodilatateur et corticoïde, récupération de l'audition à droite. Persistance de la surdité totale gauche.

Obs. 56 Za. Felice, 41 ans.

Surdité totale gauche d'installation progressive (2-3 ans). Apparition récente de vertiges subjectifs. A l'admission: Hypoesthésie du V gauche dépassant son territoire et intéressant les territoires radiculaires du C2-C3, surdité de perception droite,

hyporéflexie vestibulaire gauche, fond d'oeil, PL, gamma-encéphalographie, encéphalographie gazeuse fractionnée, EEG, bilan radiologique dans les limites de la norme. Artériographies carotidienne et vertébrale gauche: sans anomalie radiologique.

Obs. 57 Gi. Carla, 36 ans.

Depuis 1 an: maux de gorge et impression d'obstruction auriculaire ddc. sans rhume. Installation progressive de vertiges non systématisés, du type du sujet, non rotatoires, de brève durée, avec nausées et vomissements. Pas d'acouphènes, pas de sensation subjective d'hypoacousie. A la fin mars 1972: épisode grippal avec otalgies droites, bourdonnements et discrète hypoacousie droite. Toute la symptomatologie disparaît à la fin de la semaine. Le 30 avril 1972: brutale crise vertigineuse du type de l'objet de droite à gauche, acouphènes intenses aigus, puis surdité totale droite. A l'admission: nystagmus horizontal du 2ème degré vers la gauche, déviation segmentaire globale vers la droite. Aréflexie vestibulaire droite. Bilan radiologique, fond d'oeil, PL, gamma-encéphalographie, encéphalographie gazeuse fractionnée: s.p. Arcographie et artériographie vertébrale droite: dans les limites de la norme.

D. GROUPE SYMPTOMATIQUE DES ATTEINTES NEUROLOGIQUES.

(A l'exception du VIII et des cas précédemment décrits, causées par des processus néoplasiques ou des malformations vasculaires).

Obs. 58 D'Ap. Carmine, 22 ans.

Dès avril 1967, développe une voix bitonale. Confirmation d'une paralysie récurrentielle droite en mai 1967. Cliniquement: auscultation d'un thrill sus-claviculaire ddc. avec souffle artériel à droite. La scintigraphie thyroïdienne objective un goître euthyroïdien.
Bilan radiologique, transit pharyngo-oesophagien, broncho-oesophagoscopie: s.p. L'arcographie montre une tortuosité modérée du tronc brachio-céphalique et une tortuosité un peu plus marquée sur la sous-clavière droite dont les parois présentent quelques petites altérations: (cause de la paralysie récurrentielle ?).

Obs. 59 Du. Jonanne, 33 ans.

Patient dont l'anamnèse de douleurs thoraciques hautes, sourdes, irradiant dans la nuque et entre les omoplates remonte à janvier 1969. Aggravation du syndrome douloureux avec apparition d'une dysphonie, fausses-routes à la déglutition des liquides dès juin 1969. Menaces suicidaires. Hospitalisation en Clinique Psychiatrique avec le diagnostic de schizophrénie. Début juillet: développe un oedème de la partie supérieure du thorax, du cou, de la face. Au status ORL: paralysie récurrentielle gauche et hypoesthésie de l'hémipharynx gauche. Confirmation angiographique d'un syndrome de la veine cave supérieure par cavographie supérieure. A la thoracotomie exploratrice: tératome malin (carcinome indifférencié) inopérable du médiastin supérieur à partir d'un kyste dermoïde situé dans la loge thymique, envahissant toutes les structures médiastinales.

Obs. 60 Fu. Andrée, 16 ans.

Depuis octobre 1970, raucité de la voix avec troubles de la déglutition pour les liquides. Status ORL: paralysie récurrentielle gauche, hypoesthésie pharyngo-laryngée bilatérale. Bilan radiologique, thyroïdien, PL, fond d'oeil, transit pharyngo-oesophagien, bronchoscopie, oesophagoscopie: s.p. L'arcographie et l'artériographie carotidienne gauche dans les limites de la norme permettent d'exclure une malformation vasculaire.

Obs. 61 Me. Pasquale, 55 ans.

Installation le 9 avril 1970 d'une paralysie faciale gauche périphérique quelques heures après des douleurs occipito-temporales gauches. Sensation d'empâtement de la partie gauche de la bouche diminution de la sensibilité de l'hémiface gauche. Hypogueusie gauche. Exophtalmie gauche (3 mm de plus qu'à droite). Sous le traitement habituel des paralysies faciales, cette dernière régresse. Persiste l'importante exophtalmie gauche. Gamma-orbitographie et gamma-encéphalographie: s.p. Bilan radiologique: normal. Phlébographie orbitaire : importante déformation du parallélogramme de la veine ophtalmique gauche indiquant la présence d'un processus expansif modéré intraconique musculaire oculaire gauche. Opacification imparfaite de la portion gauche du sinus caverneux. Important drainage dans le plexus ptérigoïdien gauche. Le patient refuse toute intervention chirurgicale. Diagnostic non posé.

Obs. 62 Vi. Jacques, 40 ans.

Le 14 juillet 1970, douleurs rétro-auriculaires droites, puis installation d'une paralysie périphérique faciale droite. Pas de troubles oto-vestibulaires concomitants, pas d'hypogueusie. Une semaine plus tard: gêne laryngée progressive avec dysphagie, rétention salivaire, puis dyspnée aiguë. Trachéotomie d'urgence

pour épiglottite. Six mois plus tard, aucun signe de récupération de la paralysie faciale malgré le traitement instauré. L'artériographie vertébrale gauche, de même que l'angiogramme carotidien interne et externe gauche ne permettent pas de mettre de processus pathologique en évidence mais permettent d'exclure un processus expansif ou une malformation vasculaire à l'origine de la paralysie faciale.

Obs. 63 Pi. Renato, 47 ans.

A la suite d'une extraction des deux molaires inférieures droites, tuméfaction mandibulaire et douleur irradiant dans l'oreille droite, la région frontale et la région mastoïdienne droite. Installation progressive d'une paralysie faciale périphérique droite. Une semaine plus tard: ostéophlegmon mandibulaire droit et hypoesthésie de toutes les branches du V droit. Trois mois plus tard, malgré le traitement, persistent la paralysie faciale et l'hypoesthésie du V droit. Bilan radiologique dans les limites de la norme. L'artériographie carotidienne droite demandée pour exclure une cause vasculaire peut-être malformative ou expansive ne révèle rien de particulier.

Obs. 64 Ma. Yolande, 56 ans.

Remontant au début février 1970, la patiente ressent à la suite d'un rhume, une impression de froid localisée à la partie gauche du nez, s'étendant vers la joue, puis un enraidissement progressif de l'hémiface gauche. Deux semaines plus tard, changement de tonalité de la voix, nasonnement, fausses-routes puis dysphagie totale pour les solides. Au status neurologique d'entrée: troubles neurologiques bilatéraux intéressant les V, VII, X gauches, les IX et XI droits. Fond d'oeil, PL: sans particularité. Bilan radiologique: Crâne (TOWN, HIRTZ, trous déchirés postérieurs) s.p. Colonne cervicale: Uncarthrose au niveau de C6. Discarthrose

C5-C6. Ostéophytose marginale importante surtout au niveau de C5-C6. L'encéphalographie gazeuse révèle une hydrocéphalie interne que confirme la ventriculographie. L'artériographie vertébrale ne permet pas de mettre en évidence de processus expansif dans le territoire vertébro-basilaire. L'arcographie est sans particularité de même que la gamma-encéphalographie. L'origine de ce syndrome bulbaire n'a pu donc être mis en évidence mais l'artériographie a permis d'exclure une pathogénie vasculaire.

Obs. 65 Gr. René, 42 ans.

Le 30 décembre 1971: chute à vélo-moteur sur la face. A l'admission, coma profond. Hématome en monocle de l'oeil droit, chémosis, hyposphygma, mydriase fixe. Fracture maxillo-malaire droite avec escalier sous-orbitaire. Le lendemain, on constate une paralysie totale du III et IV droit, le VI est sans particularité. Bonne acuité visuelle. Hypoesthésie du V2 droit. Status ORL: s.p. Sinuscopie droite: sinusite polypeuse avec hématosinus droit, hématome organisé accolé au toit, polype au plancher. A la réduction sanglante de la fracture maxillo-malaire droite et exploration du plancher de l'orbite, on constate une fracture verticale passant par le trou sous-orbitaire (selon TAILLENS) se prolongeant à la partie inférieure de la paroi antérieure du sinus et tout le long du plancher de l'orbite jusqu'à la partie antérieure de la fente sphéno-maxillaire. Deux semaines plus tard, persistent la paralysie totale du III et IV droits. Récupération de l'hypoesthésie du V2 droit. Bilan radiologique, tomographies des fentes sphénoïdales et des orbites: s.p.

Phlébographie orbitaire: A droite, le 2ème segment de la veine ophtalmique supérieure est légèrement repoussé en dedans. Déformation du phlébogramme orbitaire correspondant à une tension

de la partie externe et postérieure de l'orbite droit. Perméabilité normale des différents segments jusqu'au sinus caverneux. Comme il n'y a pas d'atteinte du V^1 et du VI, on exclut une lésion au niveau de la fente sphénoïdale et l'on conclut à un hématome intracavitaire orbitaire comprimant le II et le IV droits.

Obs. 66 Ri. Marcel, 45 ans.

Patient irradié dès décembre 1971 pour un réticulosarcome pharyngé rétro-amygdalien gauche. Disparition complète sous radiothérapie de la lésion rétro-amygdalienne.
Le 6 juin 1972, s'installe progressivement une douleur sous-auriculaire gauche irradiant dans la région temporale avec apparition d'une parésie faciale périphérique gauche, puis d'un VI gauche. Le 7 juin 1972, on constate une paralysie totale périphérique du VII gauche, du VI gauche et du V^1 gauche. Les radiographies standard des rochers permettent de suspecter une lésion de la pointe du rocher gauche que les tomographies du rocher ne confirment pas. Encéphalographie gazeuse fractionnée: dilatation des citernes interpédonculaires et pontocérébelleuses. Pas d'image pneumographique d'un processus expansif intracrânien. L'artériographie carotidienne et vertébrale sélective gauche ne montrent rien de particulier.

E. GROUPE SYMPTOMATIQUE DES MASSES LATERO-CERVICALES. (A l'exception des glomus).

Obs. 67 To. Maria, 65 ans.

Strumectomie à 2 reprises pendant l'adolescence pour goître plongeant. Masse latéro-cervicale droite de 4 à 5 cm de diamètre souple, nettement pulsatile apparue 18 mois auparavant avec dysphagie haute progressive depuis 2 ou 3 mois. Voussure latéro-pharyngée droite . Diagnostic différentiel clinique: anévrisme, goître nodulaire thyroïdien, TBC, kyste. L'artériographie carotidienne droite et l'arcographie mettent en évidence un très important écartement des carotides communes ddc. vers l'extérieur. La convexité externe prédomine sur la carotide droite. La limite interne de la carotide commune gauche présente des irrégularités. Importante dilatation des artères thyroïdiennes supérieures ddc. avec nombreuses artères anormales issues de la carotide commune gauche, pour le lobe gauche de la thyroïde. Vascularisation pathologique à droite. La scintigraphie thyroïdienne confirme une hyperplasie importante du lobe droit en grande partie hypoactif. Légère hyperplasie du lobe gauche. La patiente a subi une nouvelle strumectomie.
(Fig. 17).

Obs. 68 Mo. Amélia, 39 ans.

Apparition en juillet 1968 d'une tuméfaction indolore dans la région latérale gauche du cou en avant et à gauche du cartilage thyroïde, semblant accolé à lui. Au status ORL: voussure latéro-pharyngée gauche masquant le sinus piriforme, l'arythénoïde et une partie de l'épiglotte. Empâtement et épaïssissement de la face latérale gauche du cartilage thyroïde suivi un peu plus en arrière d'une deuxième masse arrondie accolée à la première, située juste en avant de la carotide, non certainement pulsatile .

Fig. 17 . Arcographie.
Important refoulement vers l'extérieur des 2 carotides primitives par un volumineux goître.

Angiogramme carotidien interne et externe gauche normal. Pas de vascularisation pathologique dans tout le territoire de la tuméfaction. Diagnostic opératoire : lipochondrofibrome.

Obs. 69. Re. Bruno, 21 ans.

Syndrome douloureux du cou et des régions sus-claviculaires ddc. avec dyspnée concomitante, hypertrophie des sterno-cléido-mastoïdiens ddc., douleurs à la palpation des carotides communes ddc. Fond d'oeil, gamma-encéphalographie: s.p. EEG pathologique: foyers épileptogènes. L'arcographie demandée pour le syndrome douloureux carotidien permet d'exclure une pathologie vasculaire.

Obs. 70. Ra. Alcide, 32 ans.

Dès 1967: douleurs profondes le long du bord droit de la langue. En 1969, découverte d'un carcinome épidermoïde du bord latéral droit de la langue; on pratique alors une glossectomie partielle avec évidement latéro-cervical droit et ligature de la carotide externe droite. En janvier 1971: récidive avec envahissement de la mandibule droite et extériorisation à la peau. Traitement par radiothérapie. En novembre 1971: hémi-mandibulectomie droite avec excision des tissus profonds latéro-cervicaux droits. On note un envahissement macroscopique de la carotide interne par la masse cancéreuse que confirme l'examen histo-pathologique. L'artériographie vertébrale montre des artères vertébrales bien développées.
L'angiogramme carotidien bilatéral révèle une importante reperméabilisation des branches occipitales et temporales superficielles de la carotide externe droite précédemment ligaturée par des collatérales musculaires profondes issues de l'artère vertébrale. Excellente opacification du réseau carotidien interne gauche intra-crânien (polygone de WILLIS) après compression de

la carotide droite. On pratique toutefois un pontage veineux entre la carotide commune et la carotide interne droite au-delà de l'infiltration métastatique.
Trois jours plus tard, hémorragie massive par rupture du pontage nécessitant une ligature de la carotide commune droite: 8 heures plus tard contractions clonico-toniques du membre inférieur gauche et paralysie flasque du membre supérieur gauche.

Obs. 71 Ba. Angelin, 60 ans.

Patient ayant subi en 1969 un évidement ganglionnaire partiel latéro-cervical bilatéral pour métastases ganglionnaires d'un carcinome épidermoïde d'origine indéterminée. Malgré des investigations ORL, pulmonaires, digestives, génitales, thyroïdiennes, l'origine du carcinome reste indéterminée. Dès décembre 1970, apparition d'une nouvelle localisation métastatique sus-claviculaire droite douloureuse. Reprise de l'évidement latéro-cervical droit. On constate un envahissement métastatique de la sous-clavière droite qui se rompt en cours d'intervention et que l'on ligature. L'arcographie confirme une occlusion complète de la sous-clavière droite à 15 mm de son origine, avant le départ de la vertébrale. La vascularisation de suppléance du membre supérieur droit s'esquisse à partir des branches musculaires profondes anastomosées aux branches carotidiennes.

F. EPISTAXIS

Obs. 72 Gl. Anne-Marie, 53 ans.

Epistaxis gravissime gauche récidivante malgré plusieurs tamponnements antérieur et postérieur.
Une lésion vasculaire étant suspecte, on demande une artériographie carotidienne gauche dont l'angiogramme carotidien externe et interne sont dans les limites de la norme. Par contre: confirmation radiologique d'une sinusite ethmoïdo-maxillaire gauche. Cessation de toute hémorragie nasale dès l'instauration du traitement de la sinusite.

CHAPITRE V

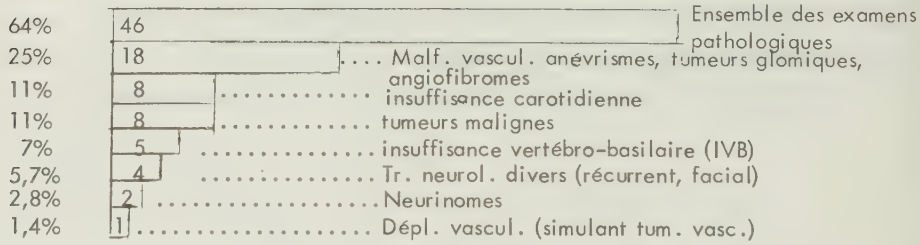
DISCUSSION

En 5,5 ans, 72 patients du service O.R.L. (Dir. Prof. J.-P. Taillens) ont été examinés par méthode angiographique (arcographie, angiogramme vertébral, carotidien interne, externe, supersélective d'une branche de la carotide externe, phlébographie orbitaire, caverneuse ou jugulaire).

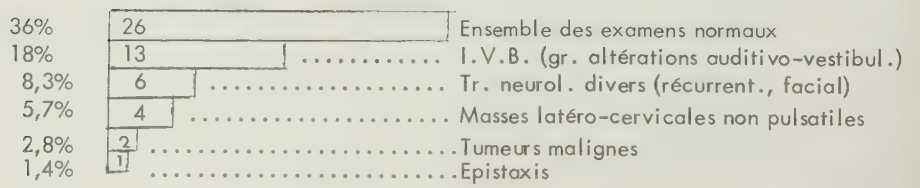
Il nous a paru intéressant de grouper, sous forme de 7 tableaux, l'ensemble de nos observations.

Sur 72 examens angiographiques, 46 ont révélé une pathologie directement en rapport avec la symptomatologie clinique soit 64%. La répartition des examens pathologiques et non pathologiques est la suivante:

Répartition des cas pathologiques par rapport à l'ensemble.



Répartition des cas normaux par rapport à l'sensemble.



Tabl. 1. A. GROUPE PATHOLOGIQUE VASCULAIRE ORL.

symptômes	sexe	âge	A° carot.ext. ou supersélect.	A° carot.int.	A° vert.	Exam.radiol. pathol.
MALFORMATIONS VASCULAIRES.						
.Epistaxis gche. .Masse endo-nasale gauche.	f.	71	angiome vascularisé par les br. labiales de l'art. faciale(supersél.)	n.	pas faite	0.
.Hémangiome de la langue .Dyspnée	f.	11	hémangiome caverneux(supersélective linguale).	pas faite	pas faite	0.
.Hémangiome lingual. .Gêne à la mastication	m.	44	syndrome topographique de refoulement(supersélective linguale et faciale).	pas faite	pas faite	0.
.Hémangiome lingual. .Phlébectasies latérocervicales et sous-mand.	m.	28	Angiogr.carotidien ext. normal. Vascularisation path. et déplacement(supersélective linguale).	normal Phlébographie jugul. pathologique.	pas faite	0.
ANEVRISMES ARTERIELS ET ARTERIO-VEINEUX.						
.Céphalées .Ptose palpébr. .Atteinte des III et IV gauches.	f.	56	athérosclérose	anévr.sacciforme de la communicante post gauche.	n.	Sinusite et moïdo-maxil gauche.
.Acouphènes pulsatiles gches.obj.	f.	63	collatérales de l'art. occipitale dans le sinus transverse	n.	n.	0.
.Réapparition des acouphènes puls. après ligat. de la carotide ext.				anévr. cirsoïde cervico-occipital gche. nourri par la vertébrale gauche.		
.Acouphènes puls. droites obj.	m.	62	anévr.a-v.des br. occipitale,auricul.post.et temporale avec le sinus transverse.	n.	n.	0.
.Paralysie fac. drte. .Hémiparésie pharyngée drte. .Hypoacousie drte.	m.	58	pas faite	pas faite	anévr.a-v fosse post. tributaire cérébelleuse sup.drte.	0.
.Ophtalmoplégie gauche + exophtalmie .Atteinte V1-V2g. .Cancer sinus max. gauche.	m.	32	n.	anévr.sino-caverneux.	n.	sinusite e moïdo-max. gauche ext riorisée e cancérisée
.Exophtalmie drte. .Effacement reburs sus-orbitaire.drt.	m.	49	n. Phlébographie orbitaire:v.ophtalmique repoussée par un processus expansif extracônique.			opacité pa sinusal fr tal drt.

Tabl. 2. A. GROUPE PATHOLOGIQUE VASCULAIRE ORL (suite).

symptômes	sexe	âge	A° carot. ext. ou arcograph.	A° carot. int.	A° vertébr.	Exam. radiol path.
INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE.						
.Vertiges du sujet et de l'objet aux changem. position tête.	f.	50	Arco.: normale	n.	pincement a. vertébr. gauche.	uncarthrose C5-C6.
.Vertiges de l'objet .Nystagmus	m.	54	Arco: normale	n.	sténose de 50% de l'art. vert. gche.	uncarthrose C5-C6
.Vertiges aux changements position tête	m.	35	Arco: athérosclérose diffuse sans sténose des 2 art. vertébrales et de la carotide interne droite.			ostéophytos C4-C5.
.Vertiges-céphalées-faiblesse membres inférieurs.	m.	35	Arco: normale	n.	n.	uncarthrose C3-C4-C5-C6
.Vertiges .Surdité totale gauche brusque	m.	56	Arco: sclérose discrète carot. int. et ext. sans sténose.		sténose a. vert. g.	0.
.Syndr. Ménière gauche-vertiges .Surdité totale drte transitoire	m.	72	Arco: normale	n.	sténose de l'art. vert. gche. et dr. Irrégularités.	0.
INSUFFISANCE CAROTIDIENNE.						
.Acouph. drts. .Bruits de parole subj.	f.	53	Sténose annul. de 50% de la carot. ext. drte.	n.	n.	spondylos C4-C5-C6.
.Changement de comportement	m.	66	n.	sclérose diffuse carot. int. ddc.	n.	0.
.Surdité gche. .Souffle systol. spinal gche. obj	f.	56	Arco: athéromatose très importante des gros vaisseaux. Sténose 50% carot. ext.			0.
.Vertiges rotat. .Puls. rad. gche. diminuée.	f.	63	Arco: artériosclérose diffuse des grosses artères cervicales.			0.
. Voussure puls. bifurc. carot.	m.	68	n.	légère sténose carot. int. g.	pas faite	0.
. Douleur sous angulo-max. drte. . Hémifacialgies d	f.	39	sténose annulaire origine carot. ext. drte.	n.	pas faite	0.
. Découverte fortuite voussure puls. pharyg. d.	m.	47	n.	dolicho-méga-carotide interne drte. extra-crânienne.	pas faite	0.
. Découverte fortuite voussure puls. pharyg. d.	f.	61	n.	dolicho-méga-carotide int. drte. extracrânienne.	pas faite	0.
. Paralysie fac. gauche isolée.	m.	60	n.	état dolichoïde de la carot. int. gche. Boucles sur cérébr. ant. g.	n.	0.

Tabl. 3. B. GROUPE PATHOLOGIQUE TUMORAL ORL.

symptômes	sexe	âge	A° carot. ext.	A° carot. int.	A° vert.	Ex. radiol.pa
ANGIOFIBROMES NASO-PHARYNGIENS.						
.Epistaxie g. .Obstr.nas.g.	m.	18	Angiofibrome vascularisé par les 2 max. internes.	n.	pas faite	Opacité dans rhinopharynx sans destruct osseuse.
.Obstruct.nas. drte.	m.	16	vascularisat. par les 2 max. int.(4/5 drte)	fins rameaux issus du siphon carot. drt.	pas faite	destr.bord inf. corps sphén. drt.
.obstr.nas.g. .amaurose g. .exophtalm.g.	m.	14	échec	vascul. à partir des 2 art. ophtalm.+ 2 siphons carot.	pas faite	destruction osseuse etmoïdal et sphénoïdal g.
.récidive 3m. après exérèse chirurgicale +ligat.carot. ext. gche.			status post ligat. carot. ext. gauche. vascularisat. par max.int.drte.	id		
.nouvelle récid. 2 m. après 2ième exérèse chir.			volumineuse art. max. int. drte.	nombreux ram. issus du siph. carot. g.+ art. ophtalmique g.		
.hémorragie cataclysmique par le cavum.			id + reperméabilisation de la max. int. g. à partir de la vertébrale.	communicante ant. bien perméable.	participation de la vertébrale gauche par br.muscul.	
TUMEURS GLOMIQUES.						
.Récidive d'une tuméfact. lat.cerv. gche. puls. + tum. pharyngée g.	m.	38	reperméabilisat. car. ext. g. précédemment ligaturée.	n.	vascularisation path. par br. nuc. profondes	O.
.Masse lat. cerv. drte. pul.	f.	41	écartement des carotides int. et ext. à la bifurcation,refoulant car. ext.,engaînant car. int.		n.	O.
.Masse lat.cerv. g. puls. .Syndr. sinus carot. gche.	f.	28	réseau d'anastomoses nourri par car.ext.g.	Irrégularités pariétales sur carot. int. g.	n.	O.
.Masse lat.cerv. gche. puls.	m.	36	Important écartement des car. int. et ext. g. + vascul.path. Irrégularités pariétales.		pas faite	O.
.Craniopharyng. .Masse lat.cerv. drte. de vol. variable.	m.	25	Important écartement des br. de la carot. ext. et int. drt. Vascularisation pathol.		pas faite	O.
NEURINOMES ACOUSTIQUES.						
.Hypoacousie d. .Aréflexie vest.d. .Céphalées drtes.	m.	28	n.	n.	déplacement v. pétreuse gche.	tomogr.roche g-encéphalo pneumo-encéphalograp
.Surdité progres.d. .Hyporéflexie vest. drte. .Hyporéflexie cornéenne drte.	m.	56	n.	n.	soulèvement art. cérébell. et v.pétreuse drte.	tomogr.roch g- et pneumo encéphalogr.

Tabl.4 B. GROUPE PATHOLOGIQUE TUMORAL ORL (suite).

symptômes	sexe	âge	A°carot. ext.	A°carot.int.	A° vert.	Ex. radiol.pat
TUMEURS MALIGNES DES SINUS ETHMOIDO-MAXILLAIRES.						
.obstr.nas.g. .exophtalm.g. .atteinteVIg.	m.	27	Status post. ligature des 2 carot.ext.	excellente suppléance de l'ophtalmique ddc.	pas faite	sinus ant. et post.opacité gauche.
.masse endonas. drte. .exophtalmie d.	m.	56	n.	abaissement art. ophtalm. drte. relèvement cérébrale moy. drte.	n.	sinus standar tomographies (adéno-carc. etmoïdo-max. drt.).
			Phlébographie orbit.:processus expansif intraorbitaire drt. avec vascularisation pathologique.		n.	
.exophtalm.d. .ptose palp.d.	m.	72	n.	n.	pas faite	rx. standards tomos. g-orbitograph (carc.ethm.ma
			Phlébographie orbit.:refoulement du parallèlogramme droit indiquant une hypertension extracônique externe.			
.Cécité tot.g. 3 ans après sinusite max. g. extériorisée ds. l'orbite.	m.	65	n.	trajet anormal de l'artère ophtalm. gauche.	pas faite	rx.standards tomos g-encéphalographie
			Phlébographie orbit:v. ophtalm. gauche non mise en évidence.			
.Ophtalmoplégie partielle gauche.	m.	70	n.ddc.	n.ddc.	expansion sellaire repoussant la basilaire vers l'arrière.	rx.standards tomos (réticulosarcome eth sphénoïdal.
			Phlébographie caverneuse:démonstration partielle du sinus caverneux pathologique.			
.Destruct.palais dur g. .bourgeonnements.	f.	47	n.	n.	pas faite	rx.standards tomos (carc. épider sin.max. g.
.obstruct.nas. droite	m.	57	n.	n.	pas faite	rx. stand.+ tomos.(carc. épiderm. sin. max. drt.
			Supersélective de la max.int.d.: démonstration de refoulement vasculaire et vascularisation osseuse pathologique au niveau du sinus max. drt.			
.obstruct.nas. gauche	m.	14	n.ddc.	n. ddc.	pas faite	destruct.de la selle turque + etm. et sphen. g. (neuroesthési épithéliome)
TUMEUR SALIVAIRE.						
.atteinte des n. crâniens ddc.	m.	52	n. ddc.	soulèvement art. cérébr. antérieures	pas faite	rx. stand.+ tomos(tumeur saliv.rhino-p
TUMEUR EMBRYONNAIRE.						
.paralysie VI, VII,IX,X,XII g.	f.	6	n.	vascularisat. path. pte. rocher g.	n.	rx. standards tomos(rhabdomyosarcome oreille moy.g

Tabl 5. C. GROUPE SYMPTOMATIQUE DES ALTERATIONS AUDITIVO-VESTIBULAIRES.

Symptômes	sexe	âge	A°carot. ext.	A°carot.int.	A°vert.	Ex.radiol.ps
.syndr.ménièriforme g. .vertiges objet	f.	27	n.	n.	origine aortique vertébrale gauche.	0.
.syndr.Ménière g. .vertiges objet .acouphènes g.	f.	36	n.	n.	n.	0.
.hypoacousie d. .paralysie faciale d.(myxome de l'or. moy. drte).	f.	70	n. Arco: n.	n.	n.	lyse du rocher droit.
.hypoacousie int. ddc.+ acouphènes .narcolepsie	m.	34	n.ddc. Arco: n.	absence d'opacification de la cérébr.ant. droite.	n.	EEG g-encéphalographie
.hypoacousie g. subtotale .acouphènes g.	m.	38	pas faite	pas faite	n.	pneumoencéphalogr.
.surdité subtotale ddc.	m.	7	pas faite	pas faite	n.	asymétrie crânienne
.surdité totale brusque unilatérale + acouph. droits	m.	29	n.ddc.	n.(à part soulèvement gr. sylvien g).	n.	asymétrie crânienne.
.surdité totale brusque g. .vertiges	f.	48	n.	dolicho-carotide de la partie extracrânienne	n.	arthrose cervicale
.surdité bilatérale progressive .acouphèes-vertiges de l'objet	m.	54	n.	n.	origine aortique vertébrale gauche.	
.vertiges objet .surdité totale gauche brusque .ardité subtotale drte. brusque.	f.	45	n.	n.	n.	discopathie cervicale.
.surdité tot. gche progressive .hypoesthésie V gauche.	m.	41	n.	n.	n.	0.
.vertiges sujet .surdité totale droite brusque .aréflexie vestibulaire drte.	f.	36	n.	n.	n.	0.

Tabl, 6. D. GROUPE SYMPTOMATIQUE DES ATTEINTES NEUROLOGIQUES.

symtômes	sexe	âge	A°carot. ext.	A°carot. int.	A°vert.	Ex. radiol. path.
PARALYSIES RECURRENTIELLES.						
.paralysie récurrentielle drte. .souffle artériel sus-clavicul.drt.	m.	22	Arco: tortuosité et irrégularités pariétales sur le tronc brachio-céphalique et sous-clavière droite.		n.	O.
.paralysie récurrentielle gche. .hypoesthésie de l'hémipharynx.g.	m.	33	Cavographie supérieure: syndrome de la veine cave supérieure.		pas faite	masse médiastinale
.paralysie récurrentielle gche. .hypoesthésie pharyngo-laryngée ddc.	f.	16	n. Arco: n.	n.	n.	O.
PARALYSIES FACIALES.						
.paralysie faciale gauche .exophtalmie g.	m.	55	n. Phlébographie orbitaire: Déformation du parallèlogramme ophtalm. gauche par un processus expansif extracônique.	n.	pas faite	O.
.paralysie faciale gauche	m.	40	n.	n.	n.	O.
.paralysie fac.dr. .hypoesthésie V dr.	m.	47	n.	n.	pas faite	O.
ATTEINTES NEUROLOGIQUES MULTIPLES.						
. V,VII,X à gauche . IX,X drts. (syndrome bulb.)	f.	56	n.	n.	n.	uncarthrose cervicale encéphalogr. ventriculogr
. III,IV drts. . hypoesthésie V2 drt. en relation avec fract. max. malaire drte.	m.	42	pas faite Phlébographie orbitaire: Déformation du phlébogramme orbitaire droit dans sa partie extéro-postérieure.	pas faite	pas faite	fract. max. malaire drte
. VII gche,VI, V gauches. . réticulosarcome pharyngé gche. irradié.	m.	45	n.	n.	n.	encéphalographie gazeuse fractionnée.

Tabl. 7. E. GROUPE SYMPTOMATIQUE DES MASSES LATERO-CERVICALES (à l'exception des tumeurs vasculaires).

symptômes	sexe	âge	A°carot. ext.	A°carot. int.	A°vert.	Ex.clinique patnol.
.masse pulsatile droite. .dysphagie	f.	65	Arco:Ecartement des carotides comm. Dilatation art. thyroïdiennes sup.. Art. anormales issues de la carotide commune gche.pour un lobe thyroïdien très hyperplasié.			scintigraphie thyroïdienne.
.masse en avant et à gauche du cart. thyroïde.	f.	39	n.	n.	pas faite	Histol: Lipochondrofibrome.
.syndrome douloureux latéro-cerv. ddc. à la palpation des fourches carotidiennes.ddc.	m.	21	n.	n.	pas faite	EEG
.glossectomie partielle drte. pour carcinome.Envahissement métastatique de la carotide int. drte.	m.	32	n.	n.	n.	0.
.Métastases latéro-cervicales d'un carcinome épidermoïde.Rupture peropératoire de la sous-clavière drte.	m.	60	Arco: - occlusion de la sous-clavière drte. -vascularisation de suppléance à partir des br. musculaires profondes.			0.

F. EPISTAXIS.

.épistaxis gche. cataclysmique récidivante.	f.	53	n.	n.	pas faite	sinusite maxillaire gauche.

L'étude des différents tableaux précédents montre clairement l'importance primordiale de l'examen angiographique dans le groupe des malformations vasculaires, des anévrismes ainsi que dans le groupe des tumeurs vasculaires (angiofibromes, chemodectomes). Ainsi, 4 malformations vasculaires cliniquement visibles ont vu leur topographie précisée par angiographie supersélective et phlébographie jugulaire. Sur 5 malformations anévrismales, 2 sont objectivées par des acouphènes pulsatiles et un thrill rétro-auriculaire auscultable, les 3 autres sont liées soit à une paralysie faciale associée à une hypoesthésie pharyngée sans signes de récupération 2 mois après le traitement, soit à une pathologie sinusale maxillo-ethmoïdale avec atteinte ophtalmique sans amélioration après cure chirurgicale de la sinusite . Sur 7 angiographies requises pour une masse latéro-cervicale pulsatile ou de volume variable, 5 tumeurs glomiques sont démontrées; 3 angiofibromes rhino-pharyngés sont confirmés.

Dans ces groupes, l'angiographie a permis d'établir:

- un syndrome topographique qui montre quelle artère ou quel groupe d'artères est directement impliqué, quels sont les pédicules nourriciers d'une tumeur vasculaire, quelle est la relation de la malformation vasculaire avec les structures adjacentes, quelle est l'extension du processus expansif vasculaire soit par des signes directs (accumulation de la substance de contraste aux différents temps artériel, capillaire ou veineux), soit par des signes indirects (refoulement, déplacement d'un vaisseau).

- un syndrome morphologique également précieux. Il permet fréquemment de reconnaître la nature de la lésion (malformation vasculaire, tumeur glomique, tumeur richement vascularisée, méningiome, angiofibrome) par l'abondance et l'aspect des vaisseaux, l'imprégnation pathologique, les shunts artério-veineux.

  Ainsi l'opacification par la substance de contraste d'une tumeur glomique ne sera pas aussi homogène ni aussi dense que celle d'un anévrisme carotidien. Le diagnostic différentiel est facilité.

- En outre l'angiographie est essentielle pour déterminer la vascularisation contro-latérale et la perméabilité du polygone artériel de Willis avant tout acte chirurgical.

- Enfin elle permet de déterminer si une exérèse est incomplète ou si une récidive s'est produite.

Si nous examinons le groupe des insuffisances circulatoires, nous constatons que 22 patients, soit le 30% de notre effectif, présentent une symptomatologie auditivo-vestibulaire évocatrice d'insuffisance vertébro-basilaire ou carotidienne. Il ressort que 2 angiogrammes vertébraux seulement ont été pathologiques chez 7 patients présentant une surdité totale unilatérale. Chez les 5 patients accusant une hypoacousie progressive sans atteinte vestibulaire, tous les angiogrammes sont normaux. Au total, l'arcographie ou l'angiogramme vertébro-basilaire a permis d'objectiver des signes d'athéromatose, de sténose ou de sclérose des gros vaisseaux du cou, soit des images vasculaires de compression extrinsèque ou de refoulement par des becs ostéophytaires dans 13 cas, soit le 60% des patients examinés. L'indication à l'angiographie est donc relative dans ce groupe, elle se révèle utile dans un but diagnostic et thérapeutique qu'en cas de symptomatologie clinique très bruyante et seulement si, radiologiquement, on retrouve des signes d'atteinte de la colonne cervicale ou de la charnière.

Dans le groupe tumoral ORL (à l'exception des tumeurs vasculaires), sur 8 patients porteurs de carcinome ethmoïdo-maxillaire ou rhinopharyngé dont 5 avec pathologie oculaire concomitante, 4 images pathologiques de déplacement de la veine ophtalmique sont objectivées par phlébographie orbitaire. Cet examen est donc essentiel pour la mise en évidence des tumeurs intra-orbitaires, pour délimiter l'extension tumorale ou métastatique des néoplasies de voisinage, pour évaluer la décharge veineuse par la veine ophtalmique en cas d'anévrisme situé en amont (sinus caverneux par exemple). L'angiographie supersélective de l'artère maxillaire interne pratiquée dans un cas de carcinome

épidermoïde du sinus maxillaire a permis d'objectiver une importante vascularisation pathologique par des néovaisseaux et des irrégularités pariétales importantes avec dépôts de contraste irréguliers dans les vaisseaux.

Enfin dans le groupe des atteintes neurologiques: chez 9 patients accusant une paralysie faciale, 3 examens angiographiques ont été pathologiques, révélateurs l'un d'un anévrisme artério-veineux de la fosse postérieure, un autre d'une imprégnation pathologique d'un rhabdomyosarcome. Dans le dernier cas, le phlébogramme orbitaire est déformé sans que l'étiologie ait pu être précisée. Rappelons que ces 3 patients présentaient une ou plusieurs autres atteintes neurologiques concomitantes. Ainsi l'indication à l'angiographie dans le groupe des paralysies faciales, sans signe de récupération après traitement adéquat, doit être bien pesée et nous semble ne devoir être requise qu'en présence d'une autre atteinte neurologique associée ou lorsque le bilan humoral (sang, liquide céphalo-rachidien) ou neuro-radiologique est pathologique, parlant en faveur d'un processus expansif ou d'une malformation vasculaire.

Dans les cas de paralysies récurrentielles accompagnées d'une autre atteinte neurologique, l'angiographie a révélé, dans un cas, un processus tumoral avec image compressive vasculaire (syndrome de la veine cave supérieure), et dans un 2ème cas une atteinte vasculaire pariétale sur la sous-clavière et le tronc brachio-céphalique. Après exclusion d'une étiologie compressive à la paralysie récurrentielle par un bilan radiologique et endoscopique (broncho-oesophagoscopie) normal, l'angiographie est donc un examen de choix.

Enfin l'apport de l'angiographie a été déterminant dans les masses latéro-cervicales d'origine inconnue pour exclure une tumeur vasculaire ou objectiver des déplacements vasculaires. Elle a été essentielle dans 2 cas de voussure pharyngée pulsatile pour objectiver une dolicho-méga-artère carotidienne interne et exclure une tumeur vasculaire ou un anévrisme.

CONCLUSIONS:

Notre matériel étant très divers, les cas d'espèces que nous avons présentés dans ce travail sont nettement insuffisants pour dresser des statistiques. Nous nous contenterons de constatations d'ensemble afin de déboucher sur une orientation générale. Il nous importe en effet de définir dans quel domaine particulier, l'angiographie est nécessaire, utile ou moins utile.

- La nécessité péremptoire de l'angiographie dans toute la pathologie vasculaire a été clairement démontrée, qu'il s'agisse de malformations, d'anévrismes, de dolicho-méga-artères, de tumeurs vasculaires.

- Dans le groupe des insuffisances circulatoires, tant vertébrales que carotidiennes, son importance est relative. Liée à une clinique bruyante et à un bilan radiologique préalable pathologique, elle garde son intérêt.

- Avec l'avènement de l'angiographie supersélective et le perfectionnement des techniques phlébographiques, c'est dans le groupe tumoral de la sphère O.R.L. que ses indications se précisent. Jusqu'alors, dans les tumeurs de la face et du cou, le cathétérisme sélectif de la carotide externe était rarement révélateur de vascularisation pathologique ou de déplacements vasculaires d'où le peu d'intérêt suscité. Actuellement, avec l'apparition sur le marché de nouveaux cathéters permettant une sélection de petites artères, de nouvelles substances de contraste suffisamment riches en iode pour mettre en évidence des lésions tumorales ou vasculaires irriguées par une seule branche à relativement gros débit, le cathétérisme supersélectif de la carotide externe est à l'ordre du jour. Elle présente un intérêt indéniable, diagnostique et thérapeutique (qu'il s'agisse de planifier une ligature ou une exérèse ou de réaliser une embolisation).

- Enfin dans le groupe des atteintes neurologiques isolées, l'apport de l'angiographie est jusqu'ici peu concluant. Par contre, en cas d'atteinte neurologique multiple, elle demeure une méthode de choix ne serait-ce que pour exclure une étiologie vasculaire malformative ou tumorale, même si le bilan humoral ou neuro-radiologique est normal.

- La phlébographie orbitaire est nécessaire en cas d'exophtalmie surtout unilatérale ou d'atteinte oculaire d'origine ophtalmologique ou O.R.L. par voisinage.

- La phlébographie jugulaire et caverneuse garde tout son intérêt en pathologie veineuse.

En résumé, nous avons réuni de la façon suivante les indications angiographiques ORL de choix:

a. angiographie carotidienne interne: pour la recherche et l'étude des:
   - malformations et anévrismes vasculaires
   - suppurations et abcès encéphaliques
   - tumeurs parasellaires, méningiomes

b. angiographie carotidienne externe: (sélective et supersélective) : pour la recherche et l'étude des:
   - malformations vasculaires de la face et du cou
   - tumeurs vasculaires (glomus, angiofibromes)
   - tumeurs du massif maxillo-facial, rhino-pharyngé et de la base du crâne, méningiomes.

   pour objectiver:
   - les suppléances artérielles en cas de ligature d'une carotide
   - la possibilité d'une embolisation artérielle
   - une thrombose, une sténose ou un envahissement métastique d'une carotide
   - une éventuelle perfusion d'agents chimio-thérapiques

c. angiographie vertébrale:
   - pour l'étude de l'insuffisance vertébro-basilaire à symptomatologie bruyante (associée à une arcographie)
   - pour la recherche des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux
   - pour dépister un abcès oto-rhinogène occipital, cérébelleux...

d. phlébographie orbitaire:

- en cas d'exophtalmie surtout unilatérale et d'atteinte oculaire d'origine O.R. L. par voisinage.

e. phlébographie jugulaire:

- pour l'étude et la démonstration de la pathologie veineuse surtout de la base du crâne et du cou (par exemple: phlébectasies jugulaires, thromboses)
- pour la recherche de tumeurs glomiques jugulaires ou tympaniques.

Rappelons enfin que tout examen angiographique doit être pratiqué dans de bonnes conditions et son indication requise que si on peut en tirer un renseignement important pour le diagnostic et la conduite thérapeutique ultérieure.

BIBLIOGRAPHIE

1. AARON C., DOYON D., METZGER J. et RICHARD J.
   L'artériographie de la carotide externe. Etude anatomo-clinique et clinique.
   (Presse méd. 76, 2, atlas 45, p. 1-4, 1969)

2. ALAJOUANINE Th., CASTAIGNE P., LHERMITTE F. et GAUTHIER E.
   Les anastomoses des artères cérébrales; leur rôle de suppléance.
   (Semaine des Hôpitaux de Paris, 35, p. 141-183, 1959).

3. ALFORD B.R. et GUILFORD F.R.
   Une étude des tumeurs du glomus jugulaire.
   (Laryngoscope, 72, n° 6, p. 765-787, juin 1962).

4. ALLEN G.W.
   Angiography in otolaryngology.
   (Laryngoscope, Vol. 77, n° 11, nov. 1967).

5. ALLEN N. et MUSTIAN V.
   Origin and signifiance of vascular murmurs of the head and neck.
   (Medicine 41, p. 227-247, 1962).

6. ALONSON W.A.
   Aberrant jugular vein simulating a cervical cyst.
   (Laryngoscope, 80, févr. 1970).

7. ANDRE P.
   Anévrisme artério-veineux des vaisseaux vertébraux.
   (Ann. Oto-Laryngol. 71, 5, 6, p. 475-482, 1954).

8. ANDRE P., GUERRIER Y. et PINEL J.
   Oto-rhino-laryngologie et gros vaisseaux du cou.
   (Arnette éd. Paris 1964).

9. ANDRE P.
   Tumeurs du corpuscule carotidien.
   (Problèmes actuels d'O.R.L., 1970. Librairie Maloine éd. Paris).

10. ANTON J.I. et COOPERMANN H.H. :
Les fistules artério-veineuses carotido-jugulaires.
(Amer. J. of Surg. 79, p. 324-326, 1950).

11. ARDOUIN P., GRITTON H. et DUFOUR M. :
Syndrome du trou déchiré postérieur dans un cas de tumeur du glomus jugulaire.
(Revue O.N.O., T. XXXIX, 1967).

12. ARNULF G. et PERSILLON A. :
A propos du syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne.
(C.R. du 56me Congrès français d'O.R.L., Arnette éd. Paris, p. 16-21, 1958).

13. ASKENAY H., KOSARY I. et BRAHAM I. :
Thrombosis of Longitudinal Sinus. Diagnosis by Carotid Angiography. (Neurol. 12, 1962).

14. AUBERT M., MARTIN P. et ROCHARD A. :
La phlébectasie jugulaire. (Bull. Soc. Française de phlébologie, 6, p. 112-114, 1953).

15. BAO-SHAN J. :
Tumors of the Nasopharynx. (Radiology Clinics of North America, Vol. VIII, n° 3, déc. 1970).

16. BARDENAT C., DESCUNS P., GARRE H. et PASCALIS G. :
Thrombose de la C.I. - Difficultés diagnostiques et complications.
(Revue O.N.O., 28, p. 427-430, 1956).

17. BARON F., LEGENT F., HERZOG B., GIUDICELLI G. et MITARD D. :
Intérêt de l'angiographie dans le bilan des tumeurs pharyngo-laryngées. (J.F. O.R.L., Vol. 21, n° 7, sept. 1972).

18. BARON F. et LEGENT F. :
Les épistaxis. (Cahiers d'O.R.L., t. 6 n° 4, avril-mai 1971).

19. BARRE J.A. :
Troubles oto-neuro-ophtalmologiques d'origine cervicale.
(Re. O.N.O. 24, 18, 1952).

20. BARRETT J.H. et LAWRENCE V.L. :
Aneurysm of the Internal Carotid Artery as a complication of Mastoidectomy. (Arch. Otolaryngol. 72, p. 366-368, 1960).

21. BATSAKIS J.G., LITTLER E.R. et OBERMANN H. :
Teratomas of the neck.
(Arch. Otolaryngol. 79, p. 619, 1964).

22. BATSAKIS J.G. et FARBER E.R. :
Chemodectomas of the head and neck.
(Univ. Mich. Med. Cent. Journal 33/3, p. 123-130, 1967).

23. BAUER R.B., WECHSLER N. et MEYER J.S. :
Carotid compression and rotation of the head in occlusive vertebral artery disease. (Ann. Int. Med. 55, p. 283-291, 1961).

24. BAYOURTHE L. :
Les signes de la sphère O.R.L. dans les lésions de la colonne vertébrale. (JF. O.R.L. XVII n° 1, 1968).

25. BERKMAN M. :
Syncopes caused by orthostatic disease and hyperreflectivity of the carotid sinus. (Vie médicale 44, p. 43-49, 1963).

26. BICKERSTAFF E.R. et HOWEL J.S. :
The neurological importance of tumours of the glomus jugulare. (Brain, 76, p. 576-593, 1953).

27. BLACK J.I. :
The management of carotid body and tympanic body tumours. (Proc. of the Royal Society of Medicine, vol. 57, oct. 1964).

28. BONNAL J. et LEGRE J. :
L'angiographie cérébrale. (Masson éd. Paris, 1958).

29. BONNAL J., STEVENAERT A., BEAUJEAN M., et THIBAUT A. :
Epistaxis répétées graves, parfois mortelles, secondaires à des lésions de la carotide interne. (Neuro-Chir., T. 13 n° 3, 1967).

30. BORSANYI S.J. :
Tumeurs du glomus jugulaire. (Laryngoscope 72, n° 10, p. 1336-1345, oct. 1962).

31. BOUCHE J. :
Les épistaxis. Problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie. (Maloine éd., p. 65-67, 1964).

32. BOUDET Ch. et PUJOL H. :
Essai d'opacification de la veine jugulaire par voie orbitaire. (Rev. Oto-neuro-ophtalm. 30, p. 367-368, 1958).

33. BRADSHAW P. et McQUAID P. :
The syndrome of vertebro-basilar insufficiency. (Quartely J. of Med. 128, p. 279-296, 1963).

34. BROWN J.S.:
Glomus jugulare tumors. Methods and difficulties of diagnosis and surgical treatment. (Laryngoscope T. 77,Vol. II, p.26-67, 1967).

35. BURROWS E.H. et coll.:
L'injection intra-artérielle. (L'actualité médicale, p.56-60, 1965).

36. BUSBY D., SLEMMONS D. et MILLER T.:
Fatal Epistaxis via carotid aneurysm and Eustachian tube. (Arch. otolaryng. 87/3, p. 295-298, 1968).

37. CACHIN Y.:
Les problèmes de la chirurgie carotidienne dans les cancers épithéliaux du cou. (Probl. actuels d'O.R.L., p. 247-271, Maloine éd. Paris 1972).

38. CACHIN Y. et RICHARD J.:
La chimiothérapie par voie intra-artérielle en cancérologie cervico-faciale. (Probl. actuels d'O.R.L., p. 153-174, 1967, Maloine éd. Paris).

39. CALCATERRA T.C.:
Carotid artery injuries (Laryngoscope, fév. 1972, T. 82).

40. CAMPBELL J.A. et DYKEN M.L.:
Four cases of carotid basilar anastomosis associated with central nervous dysfunction. (J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 24, p. 250-253, 1961).

41. CAMPBELL J.A. et CAMPBELL R.L.:
Angiographic diagnosis of traumatic head and neck lesions. (J. Amer. Med. ass. , 175, p. 761-768, 1961).

42. CAMPICHE R. et ZANDER E.:
Anévrisme de la carotide interne dans son trajet extra-crânien formant une tumeur pharyngienne. (Neuro-chir. 8, 1, 1962).

43. CAMPICHE R. et ZANDER E.:
Arteria primitiva trigemina. A propos d'un cas avec complications traumatique et artériographique. (Confin. Neurol., 21, p. 203-209, 1961)

44. CAPPS P.C.W.:
Chemodectoma or tumor of the jugular glomus and tympanic bodies. (Arch. of Otolaryng. 67, p. 556-559, 1958).

45. CARAYON A. et GIRARD P. :
Manifestations neurologiques des dolicho-méga-carotides. (Sem. Hôp. de Paris, 38, p. 3563-, 1962).

46. CASTAIGNE P., LHERMITTE F. et GAUTHIER S.C. :
Obstruction bilatérale des carotides internes; étude anatomo-clinique d'une observation avec survie prolongée. (Presse méd., 71, p. 757-760, 1963).

47. CASTELLANOS A. et PEREIRAS R. :
Countercurrent aortography. (Rev. Cubana Cardiol., 2, p. 187-205, 1939).

48. CHASE N.E. et TAVERAS J.M. :
Carotid angiography in the diagnosis of extradural parasellar tumors. (Acta radiol. Stockholm, 1, p. 214-224, 1963).

49. CHERRY I. et ADAMKIEWICZ J.S. :
Diagnosis of naso-pharyngeal fibroma. Clinical and pathology studies (70 cases). J. laryngol. 68, 647-666 (1954).

50. CHICHORRO V. :
L'angiographie dans les suppurations encéphaliques oto-rhino-gènes. (Rapport Congrès international d'oto-neuro-ophtalmologie, Lisbonne 1952, p. 79-100)

51. CONSTANS J.P., DILENGE D. et JOLIVET B. :
Un cas de persistance d'une artère hypoglosse embryonnaire. (Neurochir. 10, n° 3, p. 297-301, 1964).

52. COSTERO I. et BARROSO-MOGUEL R. :
Structure of the carotid body tumor. (Amer. J. Path. 38, p. 127-141, 1961).

53. CREVASSE L. et LOGUE R. :
Carotid artery murmurs. Continuous murmur over carotid bulb, new sign of carotid artery insufficiency. (J. Amer. Med. ass. 167, p. 2177-2182, 1958).

54. CREVASSE L. :
Carotid artery murmurs. Clinical and pathophysiologic correlation. (Neurology, 11, p. 100-103, 1961).

55. CURRIER R.D. et PRESTON R.E. :
Angiographic findings in WALLENBERG'S lateral medullary syndrome (J. Neurosurg. 19, p. 1058-1067, 1962).

. DALLACHY R. et SIMPSON I.C. :
Chemoreceptor tumours in the neck arising away from the carotid body. (Journal of Laryn. and Oto. 74, p. 217-244, 1960).

'. DAVID O. D. :
Angiography of the nose and surrounding cavities.
(Symposium on the nose and joining cavities, déc. 1969).

3. DAVIS J.V.S.A. :
Carotid pain: report of six cases.
(Brit. med. J. II, p. 1528, 1961)

). DAVIDSON R.C. :
Rhabdomyosarcoma of the middle ear.
(Laryngoscope, 76, p. 1889-1920, 1966)

). DE BACKET M., CRAWFORD E.S., MORRIS G.C. et COOLEY D.A. :
Surgical considerations of occlusive disease of the innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries.
(Annals of surgery, 154, p. 698-725, 1961).

1. DECHAUME J. et SCHOTT B. :
Pathologie de l'artère vertébrale.
(J. Méd. Lyon, 42, p. 1707-1730, 1961).

2. DECROIX G., PIGUET J. et MASROL P. :
Epistaxis grave par fissuration d'un anévrisme post-traumatique de la carotide interne.
(Annales oto-laryng., 67, p. 581-583, 1966).

3. DE KLEYN A. et VERSTEIGH C. :
Ueber verschiedene Formen von Ménière's Syndrome.
(Deutsche Zeitsschr. Nervenh., 132, p. 157-189, 1933).

4. DELAHUNTY P. :
Experimental laryngeal arteriography. (Ann. Otolaryngol. 72, 1971).

5. DESPOND J. :
Angiofibromes des adolescents. (J.F. d'O.R.L. 18-2, 69-72, 1969).

6. DILENGE D. :
L'angiographie de l'artère carotide interne chez le sujet normal.
(Masson éd. Paris, 1962).

7. DILENGE D., DAVID M. et MEYER J.S. :
L'atteinte des vaisseaux du cou dans les syndromes de vasculopathie cérébrale. (Neurochir. 8, p. 168-174, 1962).

68. DILENGE D., FISCHGOLD H., DAVID M. :
L'angiographie par soustraction de l'artère ophtalmique et de ses branches. (Masson éd. Paris 1965).

69. DJINDJIAN R. et PANSINI A. :
L'artériographie vertébrale dans les cervicarthroses et les malformations. (Revue neurol. 106, p. 691-698, 1962).

70. DJINDJIAN R. :
L'artériographie carotidienne dans les accidents vasculaires cérébraux. (Gazette méd. de France, 70, p. 2837-2844).

71. DJINDJIAN R., MERLAND J. J. et HOUDART R. :
Artériographie super-sélective d'embolisation des branches de la carotide externe. (69ème Congrès français d'O. R. L. 1972, Arnette éd., Paris. Société française d'O. R. L. et pathologie cervico-faciale).

72. DODD G. D., DOLAN P. A., BALLANTYNE A. J., IBANEZ M. L. et CHAU P. :
The dissemination of tumors of the head and neck via the cranial nerves. (Radiology Clinics of North America, Vol. VIII n° 3, déc. 1970).

73. DOTTER Ch. T. et STRAUBE K. R. :
Vertebral angiography. Percutaneous transfemoral technic suitable for outpatient application.
(Northw. Med. 60, p. 697-700, 1961).

74. DOYON D., MARKOVITZ P., AARON C., SIMON J., RICHARD J., GASQUET V. et PAUGAM B. :
Etude radio-anatomique de la carotide externe. (Journal de radiologie et d'électrologie, T. 48, n° 5, p. 301-307, 1967).

75. DUGGAN Ch., JAMES C., HOFFMAN J., BRYLSKI:
The efficacy of angiography in the evaluation of glomus tympanicum tumors. (Radiology, Vol. 97, n° 1, p. 45-49, 1970).

76. DUQUESNEL J., BOURRAT Ch., BADY B. et ARGUELLO C. :
L'exploration angiographique du système vertébro-basilaire. (Société de Neuro-psychiat. de Lyon, 1965).

77. DUQUESNEL J. :
L'artériographie sélective. (Cah. méd. Lyon, 46, p. 1949-1958, 1970).

78. ECONOMOS D., et PROSALENTIS A. :
L'artère cérébelleuse supérieure dans les tumeurs de la fosse postérieure. (Acta radiol. 1, fasc. 2, p. 267-277, 1963).

79. ELLIS F.H. et WHISNANT J.P. :
Occlusions and aneurysms of the cervical carotid arteries.
(Surg. Clin. N. Amer. 43, p. 1145-1155, 1963).

80. ENEROTH C.M. et THAM R. :
Pseudoaneurysm of the internal carotid artery.
(Acta Otolaryng. 72, p. 445-450, 1971).

81. ENGSTROEM et HAMBERGER C.A. :
Bilateral tumour of the carotid body. Diagnosis and surgical aspects.
(Acta oto-laryngol. 48, p. 390-396, 1957)

82. ESCAT M. :
De la ligature trans-sinuso-maxillaire de l'artère maxillaire interne. (J.F. d'O.R.L., n° XIV, 2, 1965).

83. ESCAT M., HEMOUS G., JULIAN A. et PLANTADE P. :
Un cas de tumeur du corpuscule carotidien.
(J.F. d'O.R.L. XVIII, n° 1, 1968).

84. FAURE J., LOISEAU P., VINCENT D., COHADON S. et GEISSMANN P. :
Electroencéphalogramme et insuffisance vertébro-basilaire.
(Rev. neurol. 111, p. 317-326, 1964).

85. FAVAREL-BENAZET A.M. :
Thrombose et insuffisance circulatoire du système artériel vertébro-basilaire. A propos de 50 observations.
(Thèse.Toulouse 1964).

86. FAY T. : Atypical facial neuralgia, a syndrome of vascular pain.
(Annales oto-laryngol. 41, p. 1030, 1932).

87. FAZEKAS J., ALMAN R. et SULLIVAN J. :
Vertebro-basilar insufficiency.
(Arch. of Neurol., 8, p. 215-220, 1963).

88. FIELDS W.S. :
Arteriography in the differential diagnosis of vertigo.
(Arch. of Otolaryngol. Vol. 85, p. 111-116, 1967).

89. FIESCHI C., GARELLO L. et SALAN A. :
Comparative angiographic and radioisotopic study of the vertebral-basilar circulation.
(Acta radiol. diagn. Stockholm 2, p. 41-52, 1964).

90. FISHER C.M., KARNES W.E. et KUBIK C.S. :
Lateral medullary infarction. The pattern of vascular syndrome.
(J. of Neuropathol. and exp. neurol. 20, 323-379, 1961).

91. FITZPATRICK P.J.:
The nasopharyngeal angiofibroma.
(Clinical Radiology Vol. XVIII n° 1, 1967).

92. FLEISCHER K.:
Carotid pain Giant cell arteritis and the Hilger syndrome.
(Zeit. Laryng.- rhino. 47/3, p.184-190, 1968).

93. FLETCHER G.H.:
The place of roentgen diagnosis in treatment planning for cancers of the nasopharynx, paranasal sinus and laryngopharynx. (Radiol. Clinics of North America, Vol. VIII, n° 3, 1970).

94. FLOBERGE L.E.:
Syndrome intracarotidien de Frosman-Skoog.
(Acta O.R.L. Stockholm, 43, p.532-537, 1953 - La semaine des hôpitaux de Paris, 14, p. 879, 1954).

95. FORSSMANN W.:
Die Sondierung des rechten Herzen.
(Klin. Wochenschr. 8, p. 2085-2087, 1929).

96. FOSTER J.H. and coll.:
The relative toxicity of angiographic contrast media.
(Conray Missouri Med. 59, p. 863, 1962).

97. FRANKE W.:
Zur Frage der verzugsweise linksseitigen Ausbreitung der Schmerzen beim Cervikalem Syndrom.
(Med. Klin. 56, p. 480-483, 1961).

98. FREEMAN T. and LIPPITT W.H.:
Carotid artery syndrome due to kinkings: surgical treatment in forty-four cases. (Amer. J.Surg. 28, p. 745-748, 1962).

99. FRENKNER P.:
The value of roentgenography in estimating the degree to which the lateral sinus and jugular vein allow emptying of the venous blood of the skull. (Acta Otolaryngol., 28, p. 107, 1940).

100. FULLER A.M., BROWN H.A., HARRISON E.G. and SIEKERT R.G.:
Chemodectomas of the jugular glomus tumors.
(Laryngoscope Vol. 77, n° 1, 1967).

101. GAILLARD J. et CHARACHON R.:
Tumeur glomique jugulaire à extension parotidienne.
(J.F. d'O.R.L. Vol. XIV n° 6, 1965).

102. GAILLARD J., BOUCHAYER M., BERNARD P.A. et PONCHON J. :
Fibrome naso-pharyngien, voie transmaxillaire avec ligature de la maxillaire interne.
(J.F. d'O.R.L. Vol. XVIII n° 8, 1969).

103. GALIN M.A. and coll. :
The ocular pulse in carotid cavernous sinus fistula.
(American Journal ophtalmo. and otolaryngol., 61, p. 1472-1479, 1966).

104. GASTPAR H. :
Die Tumoren des Glomus Caroticum, Glomus Jugulare, Gl. Tympanicum und Glomus Vagale.
(Acta O.R.L. Stockholm, suppl. 167, p. 5-45, 1961).

105. GCHWEILER J.A. and BENDER W.R. :
Carotid arteriography in the diagnosis and management of tumors of the carotid body.
(Amer. J. Roentgenology 104/4, 893-898, 1968).

106. GEJROT T. and LAUREN T. :
Phlebography of the internal jugular vein in cases of expanding tumors of the middle ear. (Pract. Oto-rhino-laryngol. Basel 26 p. 71, 1964).

107. GEJROT T. :
Retrograde jugularography in the diagnosis of abnormalities of the superior bulb of the internal jugular vein.
(Acta O.R.L. Stockholm 57, p. 177, 1964).

108. GEJROT T. and LAUREN T. :
Retrograde venography of the internal jugular veins and transverse sinuses.
(Acta O.R.L. Stockholm 57, p. 556, 1964).

109. GERLINGS P.G. :
Examen histopathologique de l'os temporal dans deux cas de tumeurs du glomus jugulaire.
(67ème Congrès français d'O.R.L. et de pathol. cervico-faciale, 1970).

110. GODDE C. :
Syndromes of the carotid bifurcation and tumors of the carotid body. (Coeur mé. int. 1, p. 439-445, 1965).

111. GOLDING-WOOD P. :
The laryngologist and vertigo. The carotid sinus and its syndromes. (Proc. Roy. Soc. Med. 55, p. 180-185, 1962).

112. GREINER C.F., WITZ J., CHAMPY M., PHILIPPE E. et ROOS R. :
Les phlébectasies du cou. Etude clinique et histologique.
(C.R. 56ème Congrès français d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale, 38, p. 42, 1958). Arnette éd. Paris.

113. GUERRIER Y. et coll. :
Les tumeurs nerveuses du cou, de l'axe viscéral et de la cavité buccale.
(Monographies CHAUVIN-BLACHE). Centres de recherches SYNPHARM Montpellier.

114. GUERRIER Y. :
L'insuffisance vertébro-basilaire en O.R.L. (Problèmes actuels d'O.R.L. 1967). Librairie Maloine. Paris.

115. GUERRIER Y., DEJEAN Y. et BOUSQUET J.M. :
Traitement du fibrome naso-pharyngien par l'implantation d'Irium radioactif. (J.F. d'O.R.L. XIV, 7, 1963).

116. GUERRIER Y., DEJEAN Y. et LAMARQUE J.L. :
Les étapes du diagnostic des tumeurs du glomus jugulaire.
(C.R. du 66ème Congrès français d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale, 1 9 69) Arnette éd. Paris.

117. GUILD S.R. :
A hitherto unrecognized structure, the jugular glomus in man.
(Abstracted Anat. Rec. suppl., 2, 79, p. 28, 1941).

118. GUILD S.R. :
Jugular glomus in man (Ann. Otol. 62, p. 1045, 1953).

119. GUILLEN G. et PORTMANN M. :
Radiodiagnostic en otologie. (Masson éd. Paris, 1959).

120. GUNS P. : A propos du glomus jugulaire.
(C.R. du 66ème Congrès français d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale, 1969). Arnette éd. Paris.

121. GURDJIAN E.S. and coll. :
Closed cervical cranial trauma associated with involvement of carotid and vertebral arteries.
(Amer. J. Surg. 107, p. 656, 1964).

122. HACKETT E.R. and WILSON Ch. :
Congenital external carotid-vertebral anastomosis.
(Amer. J. of Roentgenology, Vol. 104, n° 1, 1968).

123. HALASZ N.A. and KENNEDY J.C.:
Excision of arteriosclerotic aneurysms of the cervical internal carotid artery.
(Amer. J. of Roentgenology, 99, p. 353-357, 1963).

124. HAMBY W.B.:
Carotid-cavernous fistula.
(J. Neuro-surgery 21, p. 859-866, 1964).

125. HANAFEE W., SHIU P.C. and DAYTON G.O.:
Orbital venography.
(Amer. J. of Roentgenology, Vol. 104, n° 1, 1968).

126. HANAFEE W., MOSEN L.M., WEIDMER W. and WILSON G.:
Venography of cavernous sinus, orbital veins and nasal venous plexus. (Radiology 84, p. 751-753, 1965).

127. HAWKINS T.D.:
Jugular glomus and carotid body tumours. (Clinical Radiology, 12, p. 129-213, 1961).

128. HAYES G.J.:
External carotid-cavernous sinus fistula.
(J. Neurosurg. 20, p. 692-700, 1963).

129. HIGAZI I. and EL-BANHAWY A.:
Value of angiography in the differential diagnosis of pulsating exophthalmos. (Amer. J. of Roentgenology, 99, oct. 1963).

130. HILGER J.A.:
Carotid pain. (Laryngoscope 59, p. 829, 1949).

131. HITSELBERGER W.E. and WITTEN R.M.:
Jugular venography. (Arch. Oto-laryngol. 89/1, 193-204, 1969).

132. HOLINGER H.:
Clinical aspects of congenital anomalies of the larynx, trachea, bronchi and oesophagus.
(Journal of Laryngol. and otol. 71, 144, Janv. 1961).

133. HOUSE W.G. and GLASSCOCK M.E.:
Glomus tympanicum tumors. (Arch. of Otolaryngol. 87, p. 550-554, 1968).

134. HUBER P.:
Angiographische Darstellung eines Nasenachenfibroma.
(Forschr. Röntgenstr. 92, p. 109-111, 1960).

135. HUBER P. :
Die Arteria trigemina primitiva.
(Deutsche Zeitsch. Nervenheilk, n° 181, 612-633, 1961).

136. HUSSON J. et ANDRE P. :
Problèmes de diagnostic et de traitement posés par les tumeurs du corpuscule carotidien.
(Annales oto-laryngol. 84, n° 9, p. 559-605, 1967).

137. HUTCHINSON E.C. and YATES P.O. :
The cervical portion of the vertebral artery. A clinicopathological study. (Brain, 79, p. 319-331, 1956).

138. JACOBS J.B., CHRETIEN P.B. and coll. :
Arteriography discovery of a small contralateral carotid body tumor. (Radiology, Vol. 93, n° 4, p. 837-838, 1969).

139. JAMART P., STEVENAERT A., THIBAUT A., BEAUJEAN M. et BONNAL J. :
Epistaxis cataclysmique par rupture d'un anévrisme de la carotide interne dans le sinus sphénoïdal.
(Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica, T. 21, fasc. 1, 1967).

140. JULIAN A., PLANTADE J., FABRE M.T. et RUMEAU J.L. :
Etude clinique et ultrastructurale des tumeurs du glomus jugulaire. (J.F. d'O.R.L., Vol. XX, n° 1, p.29-35, 1971).

141. KEIM W.P. :
Carotid glomectomy in bronchial asthma.
(Arch. of Otolaryngol. Vol. 79, p. 1964).

142. KRAYENBUEHL H.:
L'aspect angiographique de la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure dans le syndrome dit de WALLENBERG. (Neuro-Chir. 1, p. 45-51, 1955).

143. KRAYENBUEHL H. :
The value of orbital angiography for diagnosis of unilateral exophthalmos. (J. Neurosurg. 19, p. 289-301, 1962).

144. KRAYENBUEHL H. et YASARGIL M.G. :
Die Zerebrale angiographie. (G. Thieme éd. Stuttgart, 1965).

145. LABAYLE J. :
Tumeurs nerveuses de la région cervicale. (XIIIème Congrès de la Soc. Oto-Rhino-Laryngologica latina, Bruxelles, p. 175-206, 1960).

146. LAMARQUE J.L., SERROU B., GINESTIE J.F., FABRE J.M. et SENAC J.P. :
L'artériographie hypersélective maxillaire interne. Son apport dans le bilan d'extension postérieure des néoplasies du sinus maxillaire. (J.F. d'O.R.L. , Vol. XX, n° 10, 1971).

147. LAPICOREY G. et GRAND A. :
Adénopathie carotidienne avec syndrome d'hyperréflectivité du sinus carotidien. (J.F. d'O.R.L., vol. XXII, n° 1, 1973).

148. LAZORTHES G. :
Vascularisation et circulation cérébrales. (Masson éd., Paris, 1961).

149. LAZORTHES G., RASCOL A. et AMARAL-GOMES F. :
A la recherche du syndrome de dolicho-méga-carotide interne. (Neuro-Chir. T. 8, n° 2, 1962).

150. LEMAN P., COHADON F. et LEIFER C. :
L'artériographie vertébrale dans les neurinomes du nerf auditif. (Neuro-Chir. T. 13, n° 6, 1967).

151. LEPOIRE J., TRIDON P., MONTAUT J., HEPNER H., RENARD M. et PICARD L. :
Malformations angiomateuses artério-artérielles du système carotidien. (Neuro-Chir. 15, n° 1, p. 5-18, 1969).

152. LEROUX-ROBERT J. :
Fibrome naso-pharyngien.
(Problèmes actuels d'O.R.L., 1964) Librairie Maloine. Paris.

153. LEVITON A., DAVIDSON R. and GILLES F. :
Neurologic manifestations of embryonic rhabdomyosarcoma of the middle ear cleft. (The J. of Pediatrics, p. 596-603, avril 1972).

154. LIE T.A. :Congenital anomalies of the carotid arteries.
(Excerpta Foundation éd., Amsterdam, 1968).

155. LIEOU Y.C. :
Syndrome sympathique et arthrite chronique de la colonne vertébrale cervicale. (Etude clinique et radiologique. Thèse, Strasbourg, 1928).

156. LOMBARDI G. and PASSERINI E. :
Venography of the orbit: pathology. ,
(Brit. J. Radiol., 42/495, p. 184-188, 1969).

157. McCABE B. and FLETCHER M.:
Selection of therapy of jugular glomus tumors.
(Arch. Otolaryngol., Vol. 89, 1969).

158. McCABE B. et Table Ronde:
Management of glomus tumors. (Arch. Otolaryngol. Vol. 89, 1969).

159. McCORMICK W.F. et BEALS J.D.:
Severe epistaxis caused by ruptured aneurysm of the internal carotid artery.
(Amer. J. of Roentgenology, 1963).

160. McGAVRAN M.H., SESSIONS O., DORFMAN R.F. and DAVID D.O.:
Nasopharyngeal angiofibroma.
(Arch. of Otolaryngol. 90, p. 68-74, 1969).

161. McGEE D., McPHEDRAN R. and HOFFMAN H.:
Carotid and vertebral artery disease. (Neurology, 12, p. 848-859, 1962).

162. McGOY B.:
Experiences in carotid artery occlusion.
(Laryngoscope, St. Louis, 78/7, p. 1195-1210, 1968).

163. MARTIN H., CAJGFINGER H. et DUQUESNEL J.:
Les anomalies vasculaires de la caisse du tympan.
(J.F. d'O.R.L., Vol. XXI, n° 6, p. 449-451, 1972).

164. MARTIN N. and WARREN G.C.:
Thrombosis of the internal carotid artery due to intra oral trauma. (STH Med.J. Bgham. Alab. 62/1, p. 103-107, 1969)

165. MARTINSON F.D.:
Chemodectoma of the "glomus laryngicum inferior".
(Arch. of Otolaryngol. Vol. 86, 1967).

166. MARTOREL F.:
Carotidynie. (Acta O.R.L. ib.-amer., 12, p. 116-120, 1961).

167. MASSON H. et CAMBIER J.:
Insuffisance circulatoire vertébro-basilaire.
(Presse méd. 70, p. 1990-1992, 1962).

168. MATTHEWS W.B.:
Observations on the carotid bruit.
(J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 24, p. 161, 1961).

169. MAYOUX R., GIRARD P.F. et CHAPPAZ P.:
Les signes vestibulaires objectifs dans le syndrome sympathique cervical postérieur de BARRE-LIEOU.
(Rev. oto-neuro-ophtalm. 24, p. 51-54, 1952)

170. MAZAURIC F.X., AVET J. et BOUDON A.:
Un curieux phlegmon de l'amygdale. (Anévrisme de l'artère carotide interne).
(Cahiers d'O.R.L., T. 5, n° 7, 1970).

171. MEDELINN H. and WALLACE S.:
Angiography in neoplasms of the head and neck. (Radioly Clinics of North America, Vol. VIII, n° 3, p. 307-321, 1970).

172. MEYER J., SHEEHAN S. and BAUER R.:
An arteriographic study of cerebro-vascular disease in man.
(Arch. of Neurol. 2, 27-45, 1960).

173. MONIZ E.:
L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales.
(Rev. Neurol. patho. 2, p. 72-90, 1927).

174. MONTANDON A. et FRIEDMANN G.:
Le syndrome cochléo-vestibulaire de l'artère vertébraie.
(Rev. de Laryngo-otologie-rhinologie. 88, 1967).

175. MORRIS L.:
Angiography of the superior sagittal and transverse sinuses.
(Brit. J. Radiol. 33, p. 606-613, 1960).

176. MOUNIER-KUHN P. et coll.:
A propos du diagnostic du neurinome de l'acoustique.
(J.F. d'O.R.L., Vol. XIX, n° 2, 1970).

177. MULER H., COTIN G. et PRACHE H.:
Le glomus jugulaire et ses tumeurs. (Annales oto-laryngol. T. 87, n° 4-5, 1970).

178. MULLER R., GREITZ T., LILIEQUIST B. and HELLSTROM L.:
Aortocervical angiography in occlusive cerebrovascular disease.
(Neurology 14, p. 136-146, 1964).

179. MUNRO B.J.:
Glomus tumors. The management of carotid body and tympanic body tumors. (Proc. Royal Soc. Med., 57/10, p. 943, 1964).

180. MYERS E.N., NEWMAN J., KASEFF L. and BLACK F.O.:
Jugular glomus tumor. A radiographic-histologic correlation.
(Laryngoscope, 81, 1971).

181. NAUMANN W. H. and WENDE S. :
Demonstration of an intracanial arteriovenous fistula in tympanojugular glomus tumor.
(Laryngo-rhinol., 47/11, p. 857-861, 1968).

182. NELSON W. R. :
Carotid body tumors.
(Surgery, 51, p. 326-333, 1962).

183. NEWTON T. H. and KRAMER R. A. :
Clinical use of selective external carotid angiography.
(Amer. J. of Roentgenology 97, p. 458-472, 1966).

184. NEWTON T. H. and HOYT W. F. :
Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus.
(Neuroradiology 1, p. 71-81, 1970).

185. NIEDERMEYER E. :
The electroencephalogram and vertebrobasilar artery insufficiency. (Neurology 13, p. 412-422, 1963).

185. NIERLING D. A. and coll. :
Ascending pharyngeal-vertebral anastomosis.
(Amer. J. Roentgenology, Vol. 98, n° 3, 1966).

186. OBERSON R. and OTTO R. :
The superselective angiography of the region of the neck.
(First Inter-Amer. and Brazilian Meeting of neuroradiology; Rio de Janeiro, p. 26-31, 1972).

187. OBERSON R., WIGGLI U., DUTOIT M. L. and VIOLA P. :
Selective angiography of the branches of the external carotid artery. (XIIIème Congrès Intern. de radiol., Madrid, oct. 1973).

188. OBERSON R. et WIGGLI U. :
Embolisation de malformations vasculaires dans les branches de la carotide externe. (En préparation).

189. OBERSON R. :
Progrès technique en angiographie cérébrale.
(Radiol. clin. biol. 40,, p. 405-419, 1971).

190. OBERSON R. et PELLISSIER M. :
Intérêt diagnostique et thérapeutique de l'angiographie carotidienne sélective dans un cas d'hémangio-fibrome nasopharyngien de la puberté masculine. (Pract. oto-rhino-laryngol., 30, p. 149-160, 1968).

191. OLSSON O. :
Vertebral angiography in the diagnosis of acoustic nerve tumors. (Acta Radiol. 39, p. 265-272, 1953).

192. PADGET D. H. :
The development of the cranial arteries in the human embryon. (Contr. Embryol. Carnegi Justa, 32, n° 212, 1948).

193. PADRNOS R. E. :
A method for control of posterior nasal hemorrhage. (Arch. of Otolaryngol. Vol. 87, fév. 1968).

194. PAILLAS J. E., BONNAL J., SEDAN R. et LAVIEILLE J. :
Du rôle de l'athérome dans la pathologie des gros vaisseaux du cou et de la base du crâne. (Rev. oto-neuro-ophtalm., 35, p. 51-65, 1963).

195. PAILLAS J. E., SEDAN R., PELLET W. et LAVIEILLE J. :
Valeur de la suppléance circulatoire par l'anastomose artérielle maxillo-ophtalmique au cours de la thrombose carotidienne. (Press. méd. 74, n° 31, p. 1631-1636, 1966).

196. PALACIOS E. :
Chemodectomas of the head and neck. (Amer. J. of Roentgenology, Vol. 90, n° 1, sept. 1970).

197. PARISIER S. C. and SINCLAIR G. M. :
Glomus tumor of the nasal cavity (Laryngoscope 78/2, p. 2013-2024, 1968).

198. PAUCHET V. et DUPRET S. :
L'anatomie en poche. (Doin éd. Paris 1959).

199. PAULOS D. D. and DODD G. D. :
The roentgen diagnosis of tumors of the nasal cavity and accessory paranasal sinuses. (Radiology Clinics of North America, Vol. VIII, n° 3, déc. 1970).

200. PEGUIRON M. E. :
A propos de la ligature bilatérale de la carotide externe. (Practica Oto-rhino-laryngol. 23, p. 177-190, 1961).

201. PELZ P. G. :
The value of substraction X-ray photography in the case of ear tumors. (Practica Oto-rhino-laryngol. 26, p. 234-236, 1964).

202. PERNKOPF E. :
Topographische Anatomie des Menschen, Vol. 1, Der Kopf. (Urban et Schwarzenberg éd. Munich, 1957).

203. PFALTZ C.R. et RICHTER H.R. :
Die Cochleo-vestibuläre Symptology des Cervical Syndroms. (Arch. Ohrenheilk, 172, p. 519, 1958).

204. PFALTZ C.R. et RICHTER R.H. :
Syndromes vestibulaires centraux d'origine vasculaire. Le syndrome de l'artère vertébrale. (Revue O.N.O., 39, 1967).

205. PIAGET F. et CHARACHON R. :
Indications thérapeutiques dans les cancers ethmoïdo-maxillaires. (J.F. d'O.R.L., Vol. XX, n° 4, 1971).

206. PIQUET J.J. et BENOIT M. :
Les hémangiomes de l'ethmoïde. (Annales oto-laryngol. T.7, 1960).

207. PONCET E. et ROULLEAU P. :
Bourdonnements d'oreille liés à un anévrisme de l'artère occipitale. (Annales oto-laryngol. 1970).

208. POOL J.L., PAVA A.A. and GREENFIELD E.C. :
Acoustic nerve tumors. Early diagnosis and treatment. (C. Thomas éd., Springfield 1970).

209. PORTMANN M. :
Quelques cas de tumeurs glomiques envahissantes de l'os tumoral. (J.F. d'O.R.L., Vol. XX, janv. 1970).

210. POUSHTER D.L. :
The value of palpation of the carotid artery. (Arch. of Otolaryngol. 76, p. 460-464, 1962).

211. POUYANNE H., LEMAN P., GOT et coll. :
Possibilités de l'artériographie vertébrale en O.R.L. (Rev. de laryngol. suppl. II, p. 940, déc. 1963).

212. POWERS S.R., DRISLANE T.M. and NERVINS S.T. :
Intermittent vertebral artery compression. A new syndrome. (Surgery, 49, p. 257, 1961).

213. PRECECHTEL A. :
Modifications hémodynamiques de la circulation sanguine de la tête et du cou dans un cas d'angiome artério-veineux de l'oreille. (Acta oto-laryngol., 53, p. 261-270, 1961).

214. PREIBISCH R., EFFENBERGER D. :
Durchströmungsminderung in Arteria-vertebralis System als Ursache Morbus Meniere ähnlicher Krankheits bilder operative Beseitigung 5 Jahres Heilung. (Laryng. Rhino. Oto, 49ème année, cah. 2, Stuttgart, février 1970).

215. REBATTU J.P., DESCOTES J. et GAILLARD L. :
A propos d'un cas de tumeur du corpuscule carotidien.
(J.F. d'O.R.L., Vol. XI, n° 3, 1961).

216. REBATTU J.P. et HONNEFOY J. :
Le vertige et le nystagmus de position dans les arthroses cervicales. (Rev. d'Oto-neuro-ohptalm. 35, p. 1-7, 1963).

217. REBATTU J.P. et CHARACHON R. :
Epistaxis post-traumatiques graves.
(J.F. d'O.R.L., suppl. n° 5, p. 119, 1965).

218. REDDY J.B. :
The basilar circulation in Otolaryngology.
(Arch. of Otolaryngol. 73, p. 654-658, 1961).

219. RENNIE L., EJRUP B. and McDOWELL F. :
Arterial bruits in cerebro-vascular disease.
(Neurology 14, p. 751-756, 1964).

220. RIVIER A. :
Compressions oeso-trachéales par malformations artérielles.
(Practica oto-rhino-laryngol. Vol. 33, n° 2, 1971).

221. ROBERSON G.H., BILLER H., SESSIONS D.G. et OGURA J.H. :
Presurgical internal maxillary artery embolism in juvenile angiofibroma. (Laryngoscope, p. 1524-1532, 82, 1972.)

222. ROSEMAN D.M. :
Carotidynia: a distinct syndrome.
(Arch. of Otolaryngol. 85, p. 81, 1967).

223. ROSEN L., HANAFEE W. and NAHUN A. :
Nasopharyngeal angiofibroma, an angiographic evaluation.
(Radiology 86, p. 103-106, 1966).

224. ROSSELET E. :
Les signes oculaires de l'insuffisance vertébro-basilaire.
(Adv. Ophthalm. Vol. 21, p. 66-112, Karger 1969).

225. ROUVIERE H. :
Anatomie humaine. T.I. Tête et cou. (Masson éd. Paris, 1962).

226. RUGGIERO G., CALABRO A., METZGER J. and SIMON J. :
Arteriography of the external carotid artery.
(Acta radiol., Stockholm, 1, 2, p. 395-403, 1963).

227. SACHS M., POSADA J.T., DOYON D., DALAGE C. et ANDRIANJATOVO J.:
Exophtalmie unilatérale par anévrisme artério-veineux temporal de la méningée moyenne. (Neurochir. 14, 1968).

228. SALOMON S.:
The carotid sinus syndrome.
(Amer. J. of Cardiol., 2, p. 342-350, 1958).

229. SALOMON G. et DUFOUR M.:
Etude artériographique d'une tumeur du glomus jugulaire. Intérêt de l'artériographie sélective de la carotide externe.
(Presse méd. 75, 44, p. 2239-2240, 1967).

230. SCHECHTER M.M.:
The occipital-vertebral-anastomosis.
(J. Neurosurg. 21, 9, p. 758-762, 1964.)

231. SCHOBINGER R.A. et RUZICKA F.F.:
Vascular roentgenology: arteriography, phlebography, lymphography. (Macmillan éd. New York, 1964).

232. SCHOTT B., BOURRAT Ch., TRILLET M. et GOUTELLE A.:
Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire. (Congrès de Soc. Neurol. et Psychiatr. de langue française. Lausanne, 1964).

233. SELDINGER S.I.:
Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. (Acta Radiol. 39, Stockholm, p. 368-376, 1953).

243. STARK I.:
Die Glomustumoren im HNO-Bereich unter besonderer Berücksichtigung der roentgenologisch-angiographischen und histologischen Diagnostik. (Med. Fak. München éd. 1969).

244. TAILLENS J.P.:
Les bourdonnements d'oreille. Leurs causes. Leurs traitements. (Rev. méd. Suisse Rom. 80ème année, n° 2, févr. 1960).

245. TAILLENS J.P.:
Les ganglions tuberculeux du cou. (Masson éd. Paris, 1962) et (Ann. oto-laryngol. T. 79, pp. 789-800 et 923-995. 1962).

246. TAILLENS J.P.:
Tumeur mixte salivaire rhino-pharyngée avec envahissement hypophysaire et endocrânien.
(Confin. Neurol. 23, p. 313-322, 1963).

247. TAILLENS J. P. :
Le glomus intercarotidien et sa tumeur glomique
(J. F. O. R. L. Vol. 22-N 7. p. 595-637, 1973).

248. TERRACOL J. et ARDOUIN P. :
Anatomie des fosses nasales et des cavités annexes.
(Maloine éd. Paris 1965).

249. TESTUT L. :
Traité d'anatomie humaine, T 2, (Doin éd. Paris, 1891).

250. TEXIER L. et LINTILHAC J. R. :
La paralysie récurrentielle droite dans l'anévrisme du tronc artériel brachio-céphalique.
(Rev. de Laryngo-Oto-Rhinol. 69, p. 9-10, 1948).

251. THIBAUT A. :
Angiographie carotidienne élective dans le diagnostic et le traitement des angiofibromes nasopharyngiens.
(S. de Radio-Diagnostic, Hôp. de Bavière, Liège, Belgique).

252. THIEBAUT F., PHILIPPIDES D., STEIMLE R., ISCH F. et LOBSTEIN P. A. :
Les possibilités d'anastomoses et de circulation de suppléance dans les thromboses de la carotide interne.
(Rev. O. N. O. 27,, p. 269-276, 1955).

253. SHEEMAN S., BAUER R. B. and MEYER J. S. :
Vertebral artery compression in cervical spondylosis. (Neurol. 10, p. 968-986, 1960).

254. SHIU P. C., HANAFEE W. N., WILSON G. H. and RAND R. W. :
Cavernous sinus venography. (Amer. J. of Roentgenol. Vol. 104 n° 1, sept. 1968).

255. SICARD J. A. et FORESTIER G. :
Injections intravasculaires d'huile iodée sous contrôle radiologique. (C. R. Soc. Biol. 88, p. 1200-1202, 1923).

256. SILCOX E. :
Extracranial aneurysm of the internal carotid artery.
(Arch. of Oto-Laryngol. 69, p. 329, 1959).

257. SMALTINO F., BERNINI F. P. and ELEFANTE R. :
Normal and pathological findings of the angiographic examination of the internal auditory artery. (Neuroradiol. 2, p. 216-222, 1971).

258. SMITH P. E. : Management of chemodectomas. (Jugular glomus). (Laryngoscope, 78, p. 207-216, 1968).

259. SMOLIK E. A. and ANASH F. P. :
Cerebral angiography. (Missouri med. J. 59 p. 863, 1962).

260. SOMACH F. M. and SHENKIN H. A. :
Angiographic end-results of carotid ligation in the treatment of carotid aneurysm. (Laryngoscope, 75, p. 966-974, 1965).

261. STANULLA H. and STANULLA A. :
Malignant tumor of the glomus caroticum. (malignant chemodectoma). (J. Laryngo-rhinol. 47/11, p. 849-857, 1968)

262. TIWISINA A. :
Zur angiographischem Diagnose und Differentialdiagnose cervico-cephaler Durchblutungsstörungen (HNO Wegweiser, 6, p. 373, 1958).

263. TRAIL M. L. and CHAMBERS R. G. :
Chemodectomas of the vagal body. (Laryngoscope, Vol. 80, avr. 1970).

264. TREVINO R. :
Thyrocervical steal syndrome. (Arch. of Otolaryngol, 89, 1970).

265. TROUPP H. :
Infraclinoid aneurysm of the internal carotid artery as a cause of nosebleed. (Acta Otolaryngol. Stockholm 55, p. 326-330, 1962).

266. UNGER J. and UNGER G. F. :
Carotid cavernous fistula presenting as a nasopharyngeal mass. (Amer. J. of Roentgenol. Vol 106 , n° 2, juin 1969).

267. VAN DER ZWAN A. :
Angiographic diagnosis of vertebral artery thrombosis. (J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17, p. 189-190, 1954).

268. VAN EYCK M. :
Le diagnostic précoce des tumeurs glomiques de l'oreille moyenne. (Ann. Otolaryngol. 7 , p. 595-598, 1960).

269. VIGOUROUX R. et LAVIEILLE J. :
Les thromboses post-traumatiques de la carotide interne. (Rap. Soc. O. R. L. 121-155, 1969).

270. VIOLA P. : Paralysies faciales. (Thèse Lausanne, en prép.)

271. WATZKA M. :
Die Paraganglien in Mollendorff (Handbuch des mikroscopischer-Anatomie, 6, 1943, 1962).

272. WALIKE J.W.:
Contrast nasopharyngography of angiofibromata.
(Arch. Otolaryngol. Vol. 86, p. 676-678, déc. 1967).

273. WEAVER D.F., GATES E.M. and NIELSEN A.E.:
Traumatic intracranial vascular lesions producing late massive nasal hemorrhage.
(Trans. Amer. Acad. of Ophtalm. and Otolaryngol., 65, p. 759-774, 1961).

274. WEIBEL J., FIELDS W.S.:
Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery.
(Neurology, 15, n° 1, p. 7-18, 1965).

275. WEIDAUER H.:
Ein Beitrag zu objectiv wahrehmbaren Ohrgeräuschen.
(Laryngol. Rhino. Otol. 49ème année, Cahier 4 , 1970).

276. WEIDNER W. and HANAFEE W.:
Selective external carotid angiography.
(Acta radiol. 4 , 1966).

277. WEISSMEN B. and RANKOW R.M.:
Traumatic aneurysm of the common carotid artery.
(Arch. otolaryngol. 88/5, p. 543-546, 1968).

278. WENDE S. and SCHULZE A.:
Cerebral angiography and its complications. A report of 2864 examinations. (Fortschr. Roentgenstr. 94, p. 494-505, 1961).

279. WIEDENMANN O.:
Eine extrakraniale Anastomose zwischen dem Versorgungsgebiet der A. carotis externa und der A. vertebralis.
(Fortsch. Roentgenstr. 96, p. 201-203, 1962).

280. WILLIAMS D. and WILSON T.G.:
The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. (Brain, 85, p. 741-774, 1962).

281. WILSON Ch.B. and MARKESBERY W.:
Traumatic carotid-cavernous fistula with fatal epistaxis.
(Neurosurg. 24, p. 111-113, janv. 1966).

282. WILSON G., WEIDNER W. and HANAFEE W.:
The demonstration and diagnosis of meningiomas by selective carotid angiography. (Amer. J. of Roentgenol. 95, 4, p. 868-873, 1965.)

283. WINCKLER G. :
Manuel de dissection. T 2 (La Mésange éd. Strasbourg, 1947).

284. WISE B. L. and PALUBINSKAS A. J. :
Persistant trigeminal artery (carotid-basilar-anastomosis).
(J. Neurosurg. 21, n° 4, p. 199-206, 1964).

285. YARBOROUGH L. :
Traumatic internal carotid aneurysm ruptured in sphenoid sinus with angiographic demonstration.
(Laryngoscope, 73, p. 1313-1325, 1963).

286. YASARGIL M. G. :
Die Vertebralisangiographie.
(Acta Neurochirgica, suppl. 9, Vienne, 1962.)

287. YATES P. O. and HUTCHINSON E. C. :
Cerebral infarction: the role of stenosis of the extracranial cerebral arteries. (Med. Research Council, n° 300, 1961).

288. ZARZEWSKI A. :
Spontaneous extracranial aneurysm of the internal carotid arteries. (J. Laryngol. 77, p. 342-350, 1963).

289. ZANDER E. et FOROGLOU G. :
Thromboses artérielles cérébrales.
(Praxis , 53 , p. 1418-1431, 1964).

290. ZANDER E. et FOROGLOU G. :
Pathologie de l'artère vertébrale. (Congrès de la Soc. de Neurol. et de Psychiatr. de langue française, Lausanne, 1964).

291. ZIEDSES DES PLANTES B. G. :
Subtraktion. (Thèse, Thieme éd., Stuttgart, 1961).